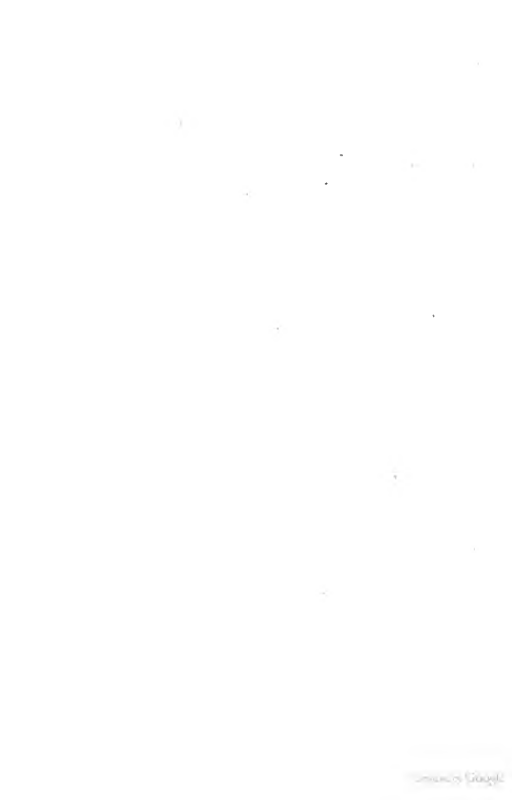


LE
TA
NO
VITTORIO EM. III
0





LEZIONI CLINICHE

STELA

TUBERCOLOSI POLMONARE



Pacc. Paludino 73. 140

LEZIONI CLINICHE
SULLA
TUBERCOLOSI POLMONARE

TENUTE
ALL'OSPEDALE UNIVERSITARIO DI NAPOLI
nell' Aprile del 1868

DAL PROFESSORE
SALVATORE TOMMASI
DIRETTORE DI CLINICA MEDICA

ESPOSIZIONE
del dott. A. PASCALUCCI
CON NOTE
ed aggiunte del medesimo intercalate nel testo.



NAPOLI
STABILIMENTO TIPOGRAFICO DIRETTO DA P. ANDROSIO
Cortile S. Sebastiano, 51.
1869

Estrate dal Giornale il **Magazzino medico**

AL MAESTRO ED AMICO
V. TANTURRI
QUESTE LEZIONI
PER RICORDANZA D'AFFETTO
IMPERITURO
OFFRE

A. Pasqualucci

AGLI STUDIOSI DI MEDICINA

Adempisco finalmente alla promessa fattavi, riguardo alla pubblicazione delle *Lezioni sulla tubercolosi polmonare*, dettate dall'illustre Clinico napoletano, nostro comune Maestro. Avvegnacchè queste lezioni, per motivi affatto indipendenti dalla mia volontà, abbiano vista un pò tardi la luce, relativamente all'epoca in cui vennero pronunziate, purc posso dare ampie assicurazioni, che le medesime non ànno punto perduto della loro giovanile importanza, trovandosi in esse discusse le più recenti quistioni patologiche, e le più accreditate opinioni degli autori contemporanei. Tanto la parte dottrinale, quanto la parte clinica dell'argomento è stata trattata dall'autore con quella tale vastità di conoscenze scientifiche, accoppiata ad una tecnica didascalica tutta propria, che io ò creduto mio stretto dovere di conservare nella esposizione, da un lato per tema di non falsare il concetto fondamentale del lavoro, cambiandone la forma di dicitura, dall'altro per esser convinto, che certe ripetizioni si rendono talvolta indispensabili per la concatenazione delle idee, che devono venire mano mano esaminate.

Pur nondimeno dovendo il Tommasi prender sempre, come base delle sue conferenze, le quistioni d'immediata attinenza alla Clinica, non à potuto scendere in tante minute ricerche o particolari scientifici, forniti dalla letteratura odierna, e dallo studio speciale del processo tubercolare, massime dal punto di vista anatomo-patologico. Per siffatta ragione io mi sono arbitrato di apporre quà e là alcune note illustrative, onde lo studioso, al quale sono state principalmente rivolte le lezioni, potesse in breve avere un completo lavoro monografico, mettendolo così a giorno di tutto quello che si è

pensato e si è scritto su questa terribile malattia. Egli è evidente che nel fare ciò, è dovuto ancora in alcuni punti allontanarsi un pochino dalle vedute propugnate dal celebre Clinico di Napoli, segnatamente intorno alla tuttora pendente quistione della poligenesi del tubercolo, riportandomi agli studi di altri rispettabili anatomisti patologi, posteriori al libro del Virchow, fra i quali mi è grato noverare quelli del mio amato maestro Prof. Schrön. Soprattutto nel discutere le diverse opinioni sul proposito è cercato sempre dichiarare perchè le medesime non venissero prese come fatti assodati, o verità infallibili. Nell'attuale movimento della scienza nostra, in cui l'una scoperta incalza l'altra, bisogna essere pur troppo cauti a non abbracciar teorie se prima non abbiano interamente risposto agli attacchi della critica imparziale. Oltre a ciò, nell'interesse dello stesso lettore, è eredito pure necessario toccare, per quanto il tema lo permetteva, la letteratura medica antica, circa alcune idee, che ritenute per un tempo erronee e quindi abbandonate, sono cominciate ultimamente a rivivere sotto gli auspicj delle ricerche sperimentali: voglio qui alludere alle due quistioni del rapporto fra il miasma palustre e la tubercolosi, e del contagio della tisi.

La grande importanza dell'argomento, ed il massimo desiderio della gioventù medica di raccogliere e conservare i frutti delle lunghe elucubrazioni, ed i tesori di osservazioni del Sommo Maestro, sono state le principali ragioni, che mi hanno indotto a pubblicare le lezioni in disamina. Sarei felice, ed anche abbastanza remunerato delle fatiche, se sapessi di aver reso qualche utile servizio a quella classe di medici, che tanto ama il progresso della scienza!

Napoli, febbrajo del 1869.

A. PASCALUCCI

SOMMARIO GENERALE

Lezione I. — Introduzione. Significato anatomico del tubercolo. Definizione e descrizione morfologica del tubercolo millare. Istologia. Zone iperplastica, linfogenica e granulosa. Biologia del tubercolo. Punto di partenza della metamorfosi regressiva. Durata rispettiva della metamorfosi adiposa e caseosa. Analogia degli elementi istologici del tubercolo con quelli delle ghiandole linfatiche, della merva e della gomma sifilitica. Ragioni morfologiche della sua esizialità. Emottisi. Si esamina la emottisi in rapporto alla tubercolosi. Infiammazioni reattive in prossimità del tubercolo. Diverse opinioni sulla bronco-pulmonite concomitante. Unità di genesi del tubercolo, secondo Villemin. Ragioni anatomiche contrarie pag. 1

Lezione II. — Continuazione sul riscontro degli elementi istologici del tubercolo, tanto nell'ordine fisiologico che patologico. Alcuni caratteri distintivi tra il tubercolo e la gomma, secondo Wagner. I focolai caseosi nel polmone non sempre attestano la preesistente tubercolosi. Metamorfosi calcarea o cretificazione de' tubercoli. Distinzione tra questa, e la metamorfosi calcarea de' focolai esudativi de' polmoni e de' bronchi. Identità della fase caseosa de' tubercoli con quella delle ghiandole serofolose. Caratteri specifici ed intrinseci del processo tubercolare. Unicità della tisi polmonare, secondo Laënnec. Opinione contraria della Scuola napoletana. Tubercolizzazione di Ro k i t a n s k y. Concetto anatomo-patologico di V i r c h o w sul tubercolo e sulla tubercolosi. Concetto anatomo-patologico di N i e m e y e r pag. 13

Lezione III. — Patologia generale sulla eccitabilità delle cellule, applicata allo studio della tubercolosi. Massima eccitabilità del tessuto connettivo delle sclerosi, poggiata interamente su fatti anatomici. Applicazione di questi studi alla nuova dottrina delle infezioni. Carattere infettante degli emboli polmonari. Classifica della tubercolosi miliare in tre diverse forme: acuta, primaria e secondaria. Tubercolosi miliare acuta. Teoria specifica della tubercolosi. Argomenti di prova. Teoria embolica della tubercolosi. Distinzione tra il tubercolo meccanico ed embolico. Argomenti di prova. Letteratura. Inoculabilità del tubercolo. Letteratura. Rapporti di coincidenza, di sostituzione e di precedenza tra il tubercolo ed il carcinoma pag. 23

Lezione IV. — Impossibilità di tracciare in breve il quadro nosografico di tutto il processo tifico. Tubercolosi latente. Quadro nosografico. Segni e sintomi, in rapporto alla diversa eccitabilità degli elementi istologici. Ansia respiratoria, tosse, affanno, emottisi, inspirazione aspra, espirazione lenta e febbre. Ragioni fisiche ed anatomico-fisiologiche. Influenze dell'aria e del clima, come capaci a protrarre il periodo latente della tubercolosi. Riepilogo pag. 41

Lezione V. — La tisi latente è in ogni caso l'esponente de'tubercoli miliari nel polmone. Circostanze che rendono possibilmente rilevabile la loro presenza. Quadro nosografico della tubercolosi miliare con bronchite diffusa. Si parla dell'affanno considerevole in questo quadro, e si tende mettere la bronchite capillare in relazione con la teoria del prof. Cohnheim. Principali segni diagnostici per distinguere siffatta bronchite con quella prodotta da cause comuni. Influenze diverse che suscitano la bronchite, subordinate alla eccitabilità individuale, di cui sopra. Quadro nosografico della tubercolosi miliare con polmonite lobulare. Si cerca ricondurre la polmonite lobulare caseosa ad un peculiare processo neoplastico simile al tubercolare. Quadro nosografico della tubercolosi miliare, generalizzata in tutto l'organismo. Infezione secondaria in parecchi organi, e segnatamente nell'intestino. Ulcera tubercolare dell'intestino. Tre forme diverse di tubercolosi in quanto al corso: acuta, galoppante e cronica . . . pag. 49

Lezione VI. — Quadro nosografico della tubercolosi cronica. Valore diagnostico di alcuni sintomi, secondo Fournet e Wintrich. Si continua a discutere la polmonite lobulare caseosa, e si cerca identificarla ad una tubercolosi di genesi epiteliale. Argomenti di prova. Dubbi sulla teoria del Virchow, intorno alla storia anatomico-genetica del tubercolo miliare congiuntivale. Si riprende la esposizione de'sintomi razionali e fisici della tubercolosi cronica. pag. 65

Lezione VII. — Continuazione della sintomatologia. La respirazione incompleta e l'affievolimento respiratorio. Il tipo bronchiale della tubercolosi, messo in rapporto con la tubercolizzazione delle ghiandole bronchiali. Si esamina la possibilità di una vera tubercolosi di queste ghiandole. La bronefonia e la trasmissione del battito cardiaco. Il soffio arterioso. Progresso della tubercolosi cronica. Legge di Louis. Rammollimento de'tubercoli, e rispettivi sintomi. Caverne e geodi. La materia de'tubercoli rammolliti non è marcia. Distinzioni anatomiche tra la caverna e l'ascesso. Infezione secondaria nel laringe. Ulcere laringee. Alterazioni del tono vocale. Infezione secondaria generale, indicata sotto il nome di periodo dell'auto-infezione. Idropneumotorace . . . pag. 77

Lezione VIII. Quadro nosografico della tubercolosi miliare galoppante. Questioni relative al fatto se la tisi galoppante possa svilupparsi in polmoni perfettamente sani. Sintomi razionali e fisici. La vasta suppurazione, che talvolta si osserva in tali casi, non deve far pensare ad una combinazione di questo processo con la polmonite disseccante. Polmonite caseosa primaria, secondo Niemeyer. Differenze anatomiche tra la tubercolizzazione di questa polmonite con quella che sopravviene alla polmonite fibrinosa. Polmonite serofolosa di Virchow pag. 89

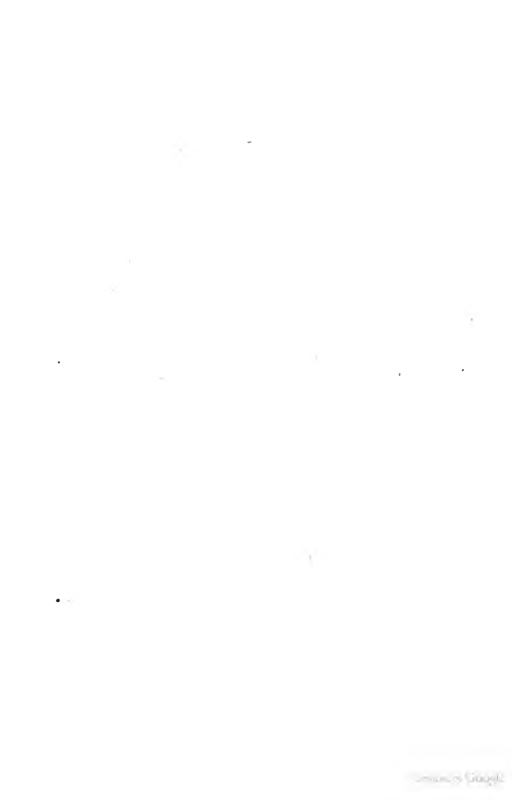
Lezione IX. — Etiologia della tubercolosi polmonare. Diatesi. Eredità. Fase nutritiva di sviluppo, ricondotta ad una legge anatomo-fisiologica. Abito tifico. Temperamenti. Geografia della tubercolosi. Si discute sulle razze. Clima, altezza barometrica, umidità di suolo, agglomeramento delle persone. pag. 98

Lezione X. — Ricerche de' medici geografi intorno all'agglomeramento delle persone. La teoria di Pasteur applicata a questi studi. Esempi pratici. Rapporto fra il miasma palustre e la tubercolosi. Legge di antagonismo di Boudin. Argomenti statistici che provano l'antagonismo. Argomenti statistici che rigettano l'antagonismo. Tendenze attuali della scienza sul proposito. Influenze reumatiche per lo sviluppo della tubercolosi. Unicità del processo tubercolare come base della specificità e del contagio pag. 108

Lezione XI. — Si esamina la contagiosità della tubercolosi. Qualche esempio per dimostrare possibile il contagio. Letteratura. Ragioni diverse per ammettere il contagio. Analogia della tubercolosi con le malattie zootiche. Con le malattie acute da infezione. Inoculabilità del tubercolo come prova della specificità del processo, e quindi della trasmissione per contagio. Ragioni contrarie. Probabile analogia della tisi con i morbi parassitari. Riepilogo. Ultimi esperimenti sulla inoculabilità de' prof. Cohnheim e Frankel. pag. 121

Lezione XII. — Curabilità della tubercolosi. Possibilità di guarirla in un periodo inoltrato. Media di vita degli ammalati tubercolosi. Cura ricostituente, profilattica, e sintomatica. Rimedi igienici e terapeutici pag. 130

Lezione XIII. — Continuazione della cura profilattica e ricostituente. Principali rimedi farmaceutici, creduti da alcuni come specifici, da altri affatto disprezzati. Cura sintomatica. Alcuni espedienti contro le congestioni polmonari ricorrenti. Contro il disordine gastrico. Contro la diarrea de' tifici. Contro la tosse stizzosa. Contro la emottisi. Conclusione pag. 137



LEZIONE I.

Signori:

In anatomia patologica ed in clinica la tubercolosi è stata sempre la quistione del giorno, comechè la più disperata malattia, che quasi tutt' i popoli hanno ereditata da' loro avi. Io ve ne tenni parola l'anno scorso, prendendo occasione da' parecchi casi che si ritrovavano nella Clinica: quest'anno mi son proposto ritornarvi sopra, dappoichè certi fatti e certe quistioni che sembravano oramai indubitate e risolte, sonosi in forza de' recenti progressi rese più intrigate ed oscure di prima. E siccome financo il linguaggio, che da Laënnec in poi pareva assodato, si è anch'esso trasformato, è necessario che voi conosciate l'attuale movimento scientifico di sì importante argomento. Della tubercolosi è succeduto ciò che è solito a verificarsi in tante altre malattie, le quali, studiate superficialmente, tenevansi per assodate, mentre quando vi si è intrapreso uno studio più serio e particolareggiato, i fatti son tornati ad arruffarsi e le dottrine a rinnovarsi.

Questo, vedete, non è un regresso, ma un vero e reale progredire della scienza nostra, essendochè sono appunto i nuovi fatti e le nuove ricerche, che reclamano un esame più preciso e minuto della malattia.

Tubercolo: questa parola è ricevuta sempre una significazione speciale sin dall' epoca di Laënnec: è una parola generica che denota

nient' altro che un piccolo nodo, ma che da Laënnec in poi si è voluto intendere *la tisi tubercolare* o *la tubercolosi*.

[Non credo di andare errato se dico che il significato speciale di tubercolo, nel senso della tisi polmonare, rimonta ad un'epoca antichissima. Basta leggere il capitolo *Phthisis pulmonaris seu scrofulosa* nella Tisiologia di Morton per vedere come con la voce *tubercolo* si è voluto sempre presso a poco alludere al processo morboso che stiamo esaminando. *Quae tubercula*, così l' A., *sive crudos, et glandulosos tumores, saepe in phthisicorum cadaveribus deprehendi, cum caeterae pulmonum partes apostematibus, et exulcerationibus essent obsidae*. In quel tempo naturalmente il tubercolo veniva considerato come un prodotto segregato dal sangue già in preda di una depravazione, e depositato in vari punti dell'organismo e segnatamente ne' polmoni. — Nondimeno non fu che soltanto dopo la pubblicazione del lavoro di Laënnec, che il concetto della parola tubercolo divenne più preciso e specializzato, assegnandolo ad una particolare malattia di consunzione, avente sede principale ne' polmoni. Pare intanto che l'illustre Patologo francese, quantunque non avesse toccata *ex professo* la difficile quistione della genesi del tubercolo, volesse pure sottoscrivere alla dottrina tuttavia dominante, e ritenere con Andral, Carswell, Vogel, Cruveilhier ed altri, che il medesimo fosse senza dubbio un prodotto di secrezione patologica solidificato ed addensato. Ma in prosieguo cominciarono a veder la luce alcuni eccellenti lavori sulle basi di ricerche microscopiche, tendenti specialmente ad abbattere le idee allora in voga sulla storia anatomo-genetica del tubercolo, fra i quali meritano particolare menzione quello del medico olandese Schröder van der Kolk (*Phthisis pulmonalis in observationes anatomico-pathologicae, et practici argumenti, fasc. 1. pag. 63, Amsterdam 1826*), e del dott. Kuhn (*Rech. microsc. sur la forme et la nature des tubercules chez l'homme et les cruchats des phthisiques. Memoria letta all' accad. di Parigi nel 1834*). Io per altro mi riservo di riferire brevemente in altra occasione, tutto il movimento scientifico che à subito la dottrina della tubercolosi insino al Virchow.]

La forma anatomica del tubercolo, e la sede istologica, bisogna dire, che è stata messa in luce da Virchow, e tutte le vecchie dottrine

sono cadute di unita a quella della formazione libera degli elementi. Non esiste una cellula tubercolare che sia diversa dalle altre, ma sibbene essa trova esattamente il suo riscontro nelle cellule fisiologiche degli organi linfatici. Allorchè voi esaminate al microscopio le cellule contenute ne' follicoli del Peyer, o ne' corpuscoli della milza, o in altre ghiandole linfatiche, osservate una quantità di celluline nucleari, avente ciascuna una parete talmente addossata sul nucleo, che soventi riesce difficile distinguerla: appunto così è la cellula del tubercolo. Non è mica una cellula specifica come non lo è quella del carcinoma. E nell'ordine patologico la cellula tubercolare non è punto diversa da quella che costituisce la gomma sifilitica, e la morva o il farcino del cavallo.

Cosicchè ci è permesso ora di dire, che per tubercolo intendiamo *un prodotto neoplastico, che si origina da' corpuscoli del tessuto connettivo (tessuto vegetativo), e che si comporta come tutt' i neoplasmi, per divisione cioè sempre crescente de' loro nuclei, e per disfacimento della membrana cellulare, i quali danno luogo a cellule libere neoformate, che si aggruppano e si addossano le une alle altre in un punto, costituendo così un cumulo, che va col nome di tubercolo miliare.* Noi quindi stabiliremo e fermamente sin da ora, che il significato di tubercolo si allude soltanto a questo, ed aggiungiamo che tanto è dire tubercolo miliare, quanto nominare solamente tubercolo: esso è un acicolo dapprima trasparente e sempre isolato da principio, composto di queste cellule aggruppate. Evidentemente possono tali gruppi riunirsi in maggior quantità da formare un tumore più considerevole, ma ciò non toglie che sia sempre un tubercolo miliare. Vedete, anche coloro che ammettono una tisi epiteliale, bisogna che si accontentino a fissar bene anzitutto il concetto della parola *tubercolo* per quel che abbiamo or ora stabilito, senza di che è impossibile che ci potessimo più intendere a vicenda. Io dunque ripeto che i tubercoli sono essenzialmente miliari, e si dicono tali solo quelli che nascono dal tessuto congiuntivo.

In generale i tubercoli si compongono di tre strati o zone, che van

distinte co' nomi di zona centrale, mediana e periferica. La prima si compone di piccole celluline, addensate e già mezzo corrose o quasi disfatte. La seconda zona o mediana è fatta da cellule più grosse, ma dove non manca ritrovare alcune altre più piccole: sono queste del pari il risultato della proliferazione de' corpuscoli del connettivo, ma che conservano tuttavia il potero proliferante, cioè capaci a produrre altre cellule per formare la zona centrale. La terza è più estesa ed è integrata da cellule ancora più grosse: sono de' grandi corpuscoli di connettivo in via di proliferazione. La zona centrale è un *caput mortuum*, un cumulo di elementi stivati che à perduta ogni relazione col plasma nutritizio, e quindi privo di ogni segno di vitalità. La mediana o periferica, dette pure zone proliferanti, sono tuttora produttive, perchè ancora ricevono sufficiente sangue per nutrirsi e moltiplicarsi.

[Le tre zone riferite dall' A., denominate pure co' nomi di zona *iperplastica*, *linfogena*, e *granulare*, rappresentano nel complesso una serie di fasi, che finora non si è potuto ancora ben precisare se appartengono alla proliferazione endocistica de' corpuscoli congiuntivali, o ad una semplice divisione. Vi sono senza dubbio ragioni, che militano in favore dell' uno e dell' altro modo di formazione. Il giudicare che si tratta di una vera proliferazione viene appoggiato dal carattere obbiettivo delle due prime zone, e dal rappresentare la zona centrale (grano tubercolare del Lebert) un nido di piccoli elementi granulari, rotondi, de' quali difficilmente può distinguersi una parete inviluppante. D'altronde poi il fatto, che la proliferazione suole accennare in brevissimo tempo alla genesi di elementi indifferenti (pus), parla contro la suddetta opinione, potendo il tubercolo durare per interi anni allo stato grigio; ed appoggia invece l'altra idea di una particolare moltiplicazione cellulare, mercè cui si producono elementi (eteroplastici ?) di una costituzione anatomica alquanto perfetta, epperò capaci a poter vivere per un tempo più o men lungo.

Stando al modo come oggi deva intendersi la proliferazione, credo molto più ammissibile la seconda opinione, cioè che le cellule del connettivo si arrestino alla 1^a fase di sviluppo, ed in tale stato formino l'acicolo tubercolare. S'intende bene che tutto ciò sta sempre in rapporto con una peculiare intensità e *qualità* di stimolo; fatto, che bi-

sogna attualmente risolverlo con lo studio della predisposizione dal punto di vista anatomico.]

Allorchè poi deve intervenire la metamorfosi regressiva sotto forma di degenerazione caseosa, per cui tutte quelle cellule proliferate si trasformano in un *detritus* molcolare, e che sul fine non si trova che un composto di materie albuminoidi, sali ed adipe, dessa s'inizia prima di tutto nella zona centrale, comechè la più antica, e poscia si diffonde nelle altre.

[La metamorfosi regressiva de'tubercoli non si appalesa che per brevissimo tempo in forma di degenerazione adiposa, tra per la mancanza de' liquidi intercellulari, che fa subito trasformare la massa degenerata in sostanza caseosa, e tra pel difetto di calce (atitanismo) che in questo periodo si trovano gli elementi cellulari del tubereolo. Io dico in questo periodo, poichè in prosiegua la calce, ed in ispecie il fosfato di calce, va a depositarvisi in tale quantità, da dar luogo al favorevole stadio della eretificazione.]

Fin qui, ci è la massima uniformità tra tutti gli scrittori. Io però pretendo qualche cosa di più, cioè che il fin qui detto si conceda esclusivamente al tubercolo miliare congiuntivale. *Ogni tubercolo è miliare e congiuntivale.*

Dopo ciò è lecito dimandare cosa v'è di specifico in questi tubercoli? Io diceva non esistere alcuna differenza notevole tra questi ed i corpuscoli linfoidi, ma pure qualche ne ha, sebbene di piccolo momento. I corpuscoli linfoidi, nati anch'essi da proliferazione, trovansi inchiusi in una materia plasmatica albuminoidea, i quali s'incanalano nella origine de' vasi linfatici, per versarsi nella grande circolazione, e sopporre alla discesa de' globuli rossi; dovechè i corpuscoli tubercolari non hanno materia intercellulare, ed allora naturalmente si ad-

densano, si seccano, si mortificano e subiscono la degenerazione caseosa. Ma i tubercoli che stiamo discutendo non differiscono punto da quelli della morva, come non sono diversi dalle cellule che costituiscono la gomma sifilitica: noi per altro ritorneremo in prosieguo su questo argomento.

Sembrerebbe dunque che il tubercolo dovesse essere una cosa di poca importanza, dal momento che è simile ad un prodotto fisiologico; ma allora donde dipenderebbe la tanta malignità sua? Oppure rispetto alla genesi, perchè non abbiamo noi tutti i tubercoli, una volta che nascono dall'attività accresciuta di un tessuto che tutti possediamo?

Signori, il tubercolo è una innocente formazione, ma, badate, dal punto di vista anatomico, mentre sotto altri riguardi è un neoplasma eminentemente esiziale. 1.° Perchè il tubercolo è condannato a subire senz'altro la degenerazione caseosa la quale dal centro si estende alla periferia del neoplasma. Immaginate adesso su larghissima base questa degenerazione, e voi avete che tutti quei tessuti, che dovevano essere adibiti ad una funzione viva, rimangono implicati in siffatto necessario processo di cascificazione: cosicchè nel progredire appunto dei tubercoli si poggia un primo fatto della loro esizialità. 2.° Questi tubercoli, sia che nascano da nuclei del connettivo vascolare, sia che provengano da altri corpuscoli congiuntivali, certo è, che in quel punto ove essi proliferano, la circolazione capillare o non à più luogo, o diventa miserissima, ed accadono perciò trombosi varie ne' vasi capillari: il tubercolo dunque in se medesimo è un neoplasma senza sangue. Ora l'anemia in questo caso è un momento essenziale di degenerazione, ciò che non si osserva in altri neoplasmi; di qui capirete l'importanza di un tal fatto, poichè un organo che è sede di una estesa confluenza di questi tubercoli miliari è condannato a non ricevere più sangue per una grande estensione. Il tubercolo dunque è un tumore secco, e come tale diventa causa di necrobiosi molecolare de' tessuti compresi da esso, e di quelli circostanti. 3.° Un altro carattere della micidialità è la congestione circostante per le leggi di collateralità, dalla quale, riportandoci al quadro nosografico della malattia, dipen-

dono tutto quelle piccole emottisi, che soventi osserviamo sin dal principio del processo tubercolare, per la rottura di alcune anse vasali. Ed ogni emottisi segna una nuova invasione di tubercoli ne'tessuti sani: e sul fine per la estesa metamorfosi regressiva delle neo-produzioni tubereolari possono accadere profuse pneumorragie, determinate dalla contemporanea consumazione di grossi vasi. Nondimeno pur limitandoci a quei piccoli sputi sanguigni, quali esponenti di quelle congestioni vicarianti, che si producono per le trombosi sopradescritte, dessi bastano per venir giudicati come un altro carattere della esizialità del processo.

[Uno de'sintomi che trovasi sempre registrato nel quadro nosografico della tisi tubercolare de'polmoni è l'emottisi, e come giustamente osserva l'A., dessa è l'ordinaria conseguenza del semprepiù diffondersi del processo tubercolare, nonchè della estesa metamorfosi retrograda de' tubercoli. Io eredo però opportuno discutere in questa occasione brevemente l'argomento molto importante della *emottisi in rapporto alla tubereolosi*, segnatamente dal punto di vista anatomico-patologico.

Una volta l'emottisi (parola, intesa in senso largo) non venne considerata da'medici come l'effetto della tubereolosi già esistente, bensì come un fatto precedente e predisponente, per modo che sul fondo di una degradazione nutritiva generale, aggravata ognor più dall'emoftoe, si sviluppava la tubereolosi. Oggi, secondo il solito della nostra scienza, siamo caduti nell'estremo opposto, di giudicar cioè la tubereolosi latente dalle semplici tumultuarie broncorragie. Prescindendo già dalle tante condizioni anatomiche e patologiche de'vasi polmonari, del cuore, de'bronchi e del parenchima stesso de'polmoni, che possono dare emottisi, indipendentemente dalla tubereolosi, e limitandoci a studiare soltanto i modi varî con cui questa avviene per effetto de' preesistenti tubercoli; noi abbiamo a considerare tre circostanze essenziali che la producono: 1° emottisi, pel catarro cronico bronchiale, che precede ed accompagna la neoplasia tubercolare: 2° emottisi, per la forte compressione de'vasi, motivata dalla estesa formazione de'tubereoli: 3° emottisi, per caverna tubercolare, dove bisogna distinguere; a) emottisi, per rottura de'vasi che attraversano la caverna; b) emottisi, per la trasformazione di detta caverna in ascesso.

A me pare che questa triplice distinzione sulla genesi della emottisi da tubercolosi sia importantissima a farsi, per dimostrare appunto come essa *non venga mai suscitata direttamente dal tubercolo come neoplasma*. Diffatti il tubercolo, come già è riferito l'A., è un tumoretto poverissimo di vasi capillari, e li possiede appena al suo stato grigio; vuol dire allorchè il medesimo rappresenta una neoplasia abbastanza solida, cioè un aggregamento di cellule fitto e resistente, da non dar luogo a rottura de' vasellini nutritizi che lo circondano. Ma v'è di più: naturalmente una delle cause potenti della rapida metamorfosi caseosa del tubercolo, oltre del carattere anatomico proprio degli elementi suoi, è appunto la trombosi di detti vasi, i quali cessando di contribuire il plasma nutritivo, lo fanno subito cadere nella fase regressiva. Tutto ciò dunque vuol significare che nemmeno allo stato giallo il tubercolo può cagionare per sè una emorragia, una volta ammessa la trombosi.

Ora si è detto che una causa dell'emottisi è, 1° il catarro cronico dei bronchi. Sia dunque il caso che questo catarro si sviluppi per la congestione collaterale, a cui soggiace la mucosa bronchiale in virtù de' tubercoli conglomerati nelle vicinanze, il quale catarro può produrre sinanco ulcerazioni superficiali con genesi di pus; o sia che il medesimo venga determinato dal continuo passaggio delle materie regressive de' tubercoli rammolliti; egli è indubitato che si possono avere, atteso la condizione anatomica in cui versano i bronchi, delle emorragie capillari che si appalesano in forma di piccole strie sanguinolenti e talora anche in maggior copia di sangue, misto al secreto mucoso. La scuola recente, o tra questa il Niemeyer, ammetterebbe in ogni caso una costituzione anatomica troppo debole e sottile delle pareti de' capillari, per cui facilmente si lacerano o danno sangue. Pur troppo una tale spiega, quantunque molto razionale, non esce però da' limiti di una semplice ipotesi, dappoichè queste pareti appunto per l'estrema loro sottigliezza non si rendono accessibili alle attuali ricerche obbiettive. Qui certo non si nega il fatto, che cioè la cattiva nutrizione de' tessuti in generale possa estendersi anche alle pareti de' capillari, donde la facile loro lacerabilità; ma è ancor vero che a ciò deve almeno concorrere l'altro momento dello stimolo locale (catarro), per cui le dette pareti imbibite di liquidi infiammatori aumentino il loro indice di porosità, donde la facile rottura.

Altra causa dell'emottisi è, 2° la forte stasi, a cui soggiacciono in specie le vene pulmonali per la estesa formazione de' tubercoli. Già da que-

sto si vede che non v'è uno stadio della tubercolosi che non possa venir accompagnato dalla broncorragia. A prescindere dunque di quella destata dal generale rammollimento de' tubercoli, dove in conseguenza di ciò, le pareti vasali estremamente distese ed assottigliate facilmente si rompono, bisogna aggiungere l'altro fatto, che i tubercoli sin dallo stadio di crudità possono comprimere i vasi, e da un lato produrre forte congestione al di là del punto compresso, e dall'altro flussione nelle sue adiacenze.

Meno forse emottisi, ma gravi pneumorragie possono, 3° provenire dalla rottura di quei vasi che attraversano da un lato all'altro la caverna tubercolare. In tal rincontro i vasi anzichè esser trombizzati, come d'ordinario avviene, trovansi invece la loro avventizia immensamente ingrossata, a spese di una nuova produzione di tubercoli, e sì che allora diventando de' tubi abbastanza rigidi, possono con tutta facilità perforarsi in qualche punto e dar luogo ad un'apoplessia mortale. Un'ultima possibilità poi è quando la emottisi è conseguenza non diretta, ma indiretta della escavazione tubercolare; vuol dire allorchè questa è trasformata in gran parte in ascesso. Se tutt'i residui del materiale regressivo de' tubercoli, raccolti nella caverna, vengono espulsi per la via di un bronco comunicante, allora il tessuto connettivo che la circonda comincia ad entrare in una nuova fase di attività formativa, la parete quindi della stessa si riveste di una membrana così detta piogenica e segrega pus. Di unita a questo si è naturalmente una neoproduzione di capillari che facilmente danno sangue, il quale poi vien cacciato fuori con la tosse insieme al secreto purulento.]

4.° La tubercolosi può talvolta non produrre altri effetti che questi già detti, oltre del rammollimento regressivo della massa neoplastica; ma sotto altre condizioni ed in certi altri individui può deslare una infiammazione ne' tessuti circostanti, e sì che avete allora a fare con due morbi, con la tisi tubercolare cioè, e con la infiammazione. Difatti la tubercolosi del peritonèo talvolta eccita la peritonite, come i tubercoli miliari alla base del cervello producono iperemia, essudazione e rammollimento flogistico; e così la tubercolosi, che nasce nel tessuto sottomucoso de' bronchi suscita la bronchite; e i tubercoli generati nel connettivo interalveolare fanno la pulmonite lobulare o la

bronco-pulmonite. Di qui n' emerge chiaro che il processo della tubercolosi, complicato da tutti questi altri fatti, si rende oltre ogni dire gravissimo.

E su tal proposito è bisogno di farvi una raccomandazione, ed è che non dimentichiate mai certi principi, e certe leggi fondamentali, che regolano i processi morbosi in generale. Un principio che sta a capo della fisiologia e della patologia è appunto questo, che gli elementi anatomici del nostro organismo sono vivi in quanto reagiscono: stimulate un elemento anatomico qualunque, e quello reagisce a suo modo speciale. Non è solamente il sistema nervoso, che stimolato reagisca, ma ogni qualsiasi elemento, ed in questo appunto sta il grande progresso rispetto alla vecchia dottrina di Brown e di Cul-len. Se voi stimulate una fibra muscolare, questa reagisce contraendosi; una cellula nervosa di senso vi risponde con la sensazione; un' elemento ghiandolare con la speciale secrezione che tosto vi dà. E nell'ordine patologico tutto il mistero dell'esser più o men predisposti a' processi morbosi sta interamente in quest'attitudine. In taluni soggetti difatti voi vedete che il tessuto vegetativo reagisce con molta moderazione allo stimolo, dovechè in altri questo tessuto è talmente eccitabile che gli effetti di uno stimolo sorpassano di gran lungo la sua intensità; ciò che vuol dire, sorpassano i limiti fisiologici, e si dà la malattia. Oltre dunque alla questione che si dovrebbe o si dovrà agitare, se cioè vi sia una causa specifica che produca il tubercolo, evvi questo sottinteso, vale a dire, coloro che sono disposti alla tubercolosi, sono tutti quelli che posseggono una grande eccitabilità nel sistema vegetativo, per modo che in forza d' un più leggero stimolo si desta un processo diffuso di tubercolosi, da invadere sinanche le ossa. Ecco a che conduce l'attività morbosa del tessuto connettivo, la quale diventa appunto tale per la sproporzionalità de' suoi effetti!

Se noi dobbiamo nel discorso delle cause dir qualche cosa di serio è precisamente questo, che cioè la eredità e la degradazione nutritiva dell'organismo conferiscono al sistema vegetativo la speciale e morbosa eccitabilità, da dar luogo alla tubercolosi. Da ciò voi vedete

l'antagonismo prestabilito tra attività vegetativa del tessuto connettivo, ed il sistema della sanguificazione. Degradate la vostra nutrizione con la sifilide, con la scarsa e cattiva alimentazione, con la crapula, ecc., e vedrete tosto salito l'indice d'eccitabilità del tessuto vegetativo; e tutto ciò indipendentemente dal fatto se esista o no una causa specifica della tubercolosi, che in appresso studieremo.

Ma adesso cominciano le intrigate discussioni. Vi sono dei Patologi che riconoscono tre specie di tisi polmonare, e fra questi o'è il Niemeyer con la recente pubblicazione delle sue lezioni sulla tisi. V'è degli altri che credono non poter nascere la pulmonite tubercolare, che dietro la genesi del tubercolo miliare: e di altri infine che pensano precisamente all'opposto, cioè che la tubercolosi miliare nasca in ogni caso in seguito di una bronco-pulmonite. Ultimamente ancora è comparso il Villemain, prof. a Val-de Grâce, il quale crede alla unicità del tubercolo, e per altra via ci riconduce di nuovo alla teorica del Laënnec. Per Villemain non c'è che tubercolo miliare, negando nel contempo recisamente la bronco-pulmonite caseosa; ed ove si dica al medesimo che di tubercoli non si rinvengono soltanto nel tessuto interinfundibolare ed interlobulare, ma anche negli alveoli osserviamo una quantità di cellule epiteliali in diversa fase di proliferazione, formando una massa caseificata, e che tale processo si comporta analogamente alla tisi tubercolare; ei risponde negando la natura epiteliale di quelle cellule proliferate, ed invece ritiene, che siccome il tessuto membranoso che circonda e divide l'uno alveolo dall'altro è del pari un tessuto congiuntivo, provvisto naturalmente di corpuscoli, non deve fare alcuna meraviglia che questi proliferando, riempiano gli alveoli e producano la tisi, stantechè sono pur essi nient'altro che tubercoli miliari.

Io vi debbo dire in verità, che nello stato attuale della scienza non si può pronunziare l'ultima parola su di una quistione cotanto importante.

[Anche gli epitelli degli alveoli polmonari si è voluto da taluni ritenere che fossero un derivato de' corpuscoli congiuntivali che ne ta-

pezzano la parete. Forse su questa base si poggia la opinione di Villemain di ritenere sempre come oriunde da' corpuscoli del connettivo le cellule proliferate che si rinvencono nelle vescichette polmonari, e che perciò anche in quei casi della così detta *tubercolosi epiteliale*, o *alveolite tubercolare* non si sia trattato di altro che di vera tubercolosi miliare congiuntivale.

Questa opinione però implica due errori: 1° che gli epitelli polmonali oggi tutti convengono che sieno *originari*, e non mica di produzione secondaria; 2° che pur volendo riguardarli di genesi congiuntivale sono sempre però *tessuti divisi*: vuol dire che ciò che la natura ha differenziato sin dai primordi dello sviluppo organico, non si può differentemente confondere. D'altronde poi il fatto già che il polmone è non altro che una ghiandola, parla senza dubbio in favore che ancora esso, uniformandosi alla legge anatomica generale delle ghiandole, deva per necessità possedere i rispettivi epitelli autoctoni. Ma quel che interessa più si è che, anche ritenendo questi epitelli come generati dal connettivo, non sarebbe ciò una ragione di pervenire alle conclusioni, a cui è giunto il Prof. della scuola medica veterinaria di Parigi. Secondo tali vedute non sarebbe più permesso da ora innanzi chiamar tessuto epiteliale, e quindi neoformazioni epiteliali che soltanto quelle che promanano dallo strato superiore del foglietto esterno del disco prolifero.]

LEZIONE II.

Signori:

Io vi dissi che bisogna esser fermi nel linguaggio e fissarci a chiamar *tubercolo* nient' altro che quel neoplasma che vi ò descritto. Chiameremo poi con altri nomi le altre forme morbose che ànno qualche rassomiglianza con la malattia che stiamo esaminando.

Avete inoltre già saputo, che la descrizione anatomica del neoplasma *tubercolo*, considerato in sè medesimo, non qualifica la specie, dal momento che esistono altre neoplasie, le quali macroscopicamente e microscopicamente sono identiche. Quindi quelle piccole cellule *tubercolari*, riguardate come specifiche, non sono affatto tali, trovandosi il riscontro tanto nell'ordine fisiologico che patologico. Avete inteso che anche nella morva, malattia de' solipedi e segnatamente dei cavalli, si ravvisa un tumoretto come un seme di canape, o di un piccolo pisello, affatto simile al *tubercolo polmonare* dell'uomo: del pari in questa trovate una quantità di cellule secche, come un nucleo centrale, intorno a cui una doppia zona circolare, formata ciascuna di cellule nucleari, che diventano più grosse a misura si va più verso alla periferia; e la metamorfosi retrograda comincia ugualmente dal centro, per indi estendersi ben presto agli strati periferici. I medesimi caratteri anatomici voi avete a riscontrare nella gomma. Possono esservi, è vero, delle gomme molto più grosse e vistose, ma vi sono ancora delle acicolari,

che simulano perfettamente un tubercolo miliare. Che se volete per forza rintracciare qualche particolarità anatomica, la non è che d'importanza oltremodo secondaria. I tubercoli miliari ad es. sono confluenti, mentre le gomme sono d'ordinario isolate; dipiù la gomma sifilitica, oltre al poter essere più grossa dell'acicolo tubercolare, è soventi circondata da una forte capsula di connettivo fibrillare, per lo stimolo specifico della sifilide, che è solita a determinare proliferazioni cicatriziali. Ecco due differenze, le quali possono pure non riscontrarsi.

[Certamente esistono alcuni altri caratteri distintivi tra la gomma sifilitica (sifiloma, secondo il Wagner) ed il tubercolo, fra i quali non ultimo è quello della disposizione generale, che hanno tutti gl'individui di qualsivoglia sesso ed età, non esclusa la fetale, a dar posto a questa speciale neoplasia, e dipiù di nascere sempre per una diretta ed immediata influenza di una causa cognita, ciò che non si avvera nel tubercolo miliare. Ma è vi un carattere ancor più distintivo, qual'è quello di osservar la gomma frequentemente svilupparsi nella pelle, e massime in quei punti, ove si spezza bruscamente la identità anatomica del tessuto cutaneo, come sulle parti genitali, all'orifizio anale, ecc. Quest'ultimo fatto si è cercato sempre spiegare per uno stimolo tutto locale, prodotto talora dalla diretta inoculazione del virus specifico, tal'altra dal secreto di un'ulcera delle vicinanze, il quale determinerebbe a piè pari tant' un tubercolo sifilitico (gomma), quanto una placca mucosa, e financo un semplice fibroma molluscum. L'è questa certamente una spiega, che non può disconoscersi nel caso concreto; ma però se la diretta inoculazione vi può dare un sifiloma, il secreto di un'ulcera, tuttochè sifilitica, non vi genera che soltanto produzioni vegetative, com'è appunto il fibroma molluscum, che rappresenta l'esito di un semplice fatto irritativo. L'origine di tutte le opinioni diverse e contraddittorie, e quindi della massima confusione de' concetti, sia nella storia della tubercolosi, come in quella grande serie de' tumori da proliferazione in generale, è stata appunto il non aversi mai voluto separare i veri prodotti specifici, tanto precedenti la discrasia (iniziali), quanto sussecutivi alla stessa (secondari), da quelli solamente irritativi e meccanici. Io per altro tornerò a toccare più dif-

fusamente questo argomento, in applicazione alla patogenesi del tubercolo, quando occorrerà parlarne di proposito.

Quel che ora è interesse dire si è, che la genesi della gomma, considerata nel senso di un grado più avanzato e più perfetto della indurazione Hunteriana, non può assimilarsi a quella di un fibroma molluscum, e soggiungo, nemmeno a quella di un condiloma piatto, o di una placca mucosa, chè sebbene produzioni specifiche, rappresentano però la infezione secondaria della discrasia sifilitica, generata dalla indurazione di Hunter (nota iniziale).

Ora le ragioni che si possono addurre, per spiegare questa tendenza della gomma a nascere nelle località sopradette, si riferiscono oggi essenzialmente a ciò, che il rapido cangiamento di struttura del tessuto vegetativo influirebbe grandemente a disturbare l'equilibrio funzionale, e a menomare così la normale resistenza alle cause nocive; non escludendosi d'altronde interamente la influenza di uno stimolo locale, che concorrerebbe a generar la produzione primaria specifica (sifiloma).

In quanto poi alla diversità obbiettiva tra la gomma ed il tubercolo, già in parte riferita dall' A., di essere cioè la prima circondata da una capsula di connettivo fibrillare, ciò che non si osserva nel tubercolo, io devo aggiungere soltanto, in riguardo alla gomma, che il congiuntivo, oltre di circoscrivere la neoplasia a mo' di una capsula, manda anche delle espansioni più o meno spesse nell' interno, da fargli acquistare l'aspetto di un glomero di piccoli alveoli aggruppati, ciascuno contenente 3, 4, sino a 10 celluline nucleari addensate e compresse. Praticando tagli sottilissimi del neoplasma, e ricercandoli al microscopio, soventi si osserva il solo stroma di connettivo iperplastico, come un gruppo di alveoli, entro i quali non più si ravvisano elementi nucleari liberi, perchè facilmente andati dispersi con la preparazione. (E. Wagner — *Arch. der Heilk.*, IV, p. 1, 161, 35, 430.)]

Passiamo ora a fare un'altra considerazione. Si disse che dove si osservava una sostanza caseosa, ivi bisognava riconoscere un tubercolo. Altro errore questo, che divenne talmente pericoloso per la chiarezza dei concetti, che il massimo imbroglio della nomenclatura, fa d'uopo dire, è dipeso appunto da ciò, di chiamar tubercolo ogni sostanza che al taglio si presenta come una materia caseosa. Vero che i tubercoli su-

biscono, diciamo quasi, la necessaria fase regressiva di caseificazione, attesochè gli elementi stivati della zona centrale non ricevono liquido nutritizio, ed anche perchè quei pochi vasi all'intorno sono trombizzati; ma ciò, comprendete bene, non dice che l'una cosa sia identica all'altra. Insomma la materia cascosa esprime uno degli esiti ordinario, e se volete, necessario del tubercolo, benchè talvolta possa essere emulsionata da un po' di plasma liquido e indi riassorbita, da restarci un solo *detritus* misto a sali copiosi, che danno luogo alla *cretificazione*. Ridotti a tale stato, spesso destano all'intorno un processo infiammatorio, e così rimangono incapsulati da un forte tessuto cicatriziale per interi anni, senza produrre più alcun nocumento.

[Un'altra metamorfosi, che subiscono non di rado i tubercoli, è la *calcificazione* o *cretificazione*, come quel processo in alto grado passivo, che è solito intervenire in tutti quei tessuti, che sono stati per lungo tempo sottratti da ogni sorta d'influenza del plasma nutritizio. Già in altro luogo io faceva notare, che una tale fase, che segnava un ultimo periodo di vita de' tubercoli, era il più favorevole esito che poteva sperarsi, rendendosi solo a questo modo possibile una completa guarigione della malattia.

Intorno alla genesi di questa speciale metamorfosi, il Virchow fa giustamente osservare, che la non può riguardarsi come un processo assolutamente passivo per gli elementi cellulari su cui cade, inquantochè deve sempre precedere un'alterazione chimico-fisiologica degli stessi: le cellule sia normali che di nuova formazione, mentre un tempo si liberavano di quelle sostanze liquide e solide (attività secretoria) non bisognevoli al loro mantenimento, verificatasi quell'anomalia nutritizia, che deve disporle a calcinare, non più eliminano le anzidette materie, e quindi s'incrostano. Parrebbe in conseguenza da ciò, che la metamorfosi calcarca fosse tutta di genesi locale, determinantesi per una peculiare alterazione nutritiva degli endoplasmii cellulari. Se però è vero, che all'attuazione del processo, v'è di bisogno sino ad un certo punto della mediazione delle cellule, ciò non distrugge che desso deve sempre la sua genesi ad un deposito di sali terrosi, oriundi direttamente dal sangue. Questo fatto si rende manifesto nell'osservare certe volte quantità grandi di depositi calcarei ne' polmoni ed in altri

visceri (veri calcoli), quali monumenti di diversi prodotti patologici, sia essudativi che neoplastici; il che non potrebbe avverarsi in un tempo talvolta brevissimo, ove si volesse ammettere una produzione tutta locale. Già le parecchie osservazioni sulla metastasi calcarea, registrate dal Virchow pel primo, rendono ragione del fatto, che la calcinazione si fa essenzialmente a spese d'un deposito dal sangue proveniente, previo un disturbo nutritizio di quei tessuti che devono subire una tale metamorfosi, e che figurerebbe in questo caso qual momento predisponente; disturbo nutritizio, che nell'ordine fisiologico andrebbe spiegato per quella tale *affinità chimica*, che possiede ad es. la condrina del tessuto cartilagineo, allorchè deve incrostarsi, e la mucina del connettivo, che deve trasformarsi in tessuto osseo.

Sicchè la calcinazione è quel processo, che non spetta esclusivamente a' prodotti patologici, ma anche a' tessuti fisiologici; e dippiù non solo le masse neoplastiche, ma altresì le essudative possono subire la metamorfosi in esame, segnatamente quando restano incapsulate da un forte tessuto cicatriziale. Questa circostanza è stata la causa di parecchi equivoci, tra gli altri di far ritenere la guarigione della tubercolosi molto più frequente di quello che è realmente. L'errore è dipeso da un lato nell'essersi non di rado ritenuto per tubercolosi quel che era in effetti una semplice bronchite cronica, con consecutive ectasie cavernose (autoctone, o da cirrosi polmonare), e suppurazione icorosa del secreto; e dall'altro nell'aver confusa la caseificazione e calcinazione di questi focolai essudativi, rimasti incapsulati per completa chiusura del canale bronchiale, per masse di veri tubercoli cretificati. Oggi però si può precizar bene il significato anatomo-patologico di detti focolai, resi caseosi o cretacei, non pure perchè si trovano circondati da un fitto tessuto fibrillare, il quale si prolunga come un sottil filo cicatriziale da sopra e da sotto la caverna, che è appunto il bronco oblitterato e atrofizzato; ma ancora per possedere il canale aereo un grande carattere distintivo, qual'è la esistenza della parete cartilaginea, che in questo tempo trovasi pur essa in parte incrostata. Questi due caratteri anatomici naturalmente bastano a stabilire una esatta differenza tra i sopradetti focolai e le masse di veri tubercoli miliari cretificati.]

Orbene, lo stesso noi vediamo nella scrofolosi: le cellule neofornate in una ghiandola linfatica scrofolosa sottostanno alle medesime

fasi regressive, allorchè il processo morboso à trombizzato i suoi vasi nutritizi; e la materia crupale nella pneumonia subisce la stessa degenerazione caseosa; e nella bronco-pulmonite lobulare, dove tutti gli alveoli vedonsi ripieni di cellule epiteliali proliferate, e dove spesso per siffatta eireostanza rimane soppressa la circolazione dell'arteria polmonare, si à del pari ad osservare la identica degenerazione caseosa; come altresì nella gomma sifilitica e nel tubercolo della morva. Dunque anche la trasformazione caseosa non è un fatto esclusivo della tubercolosi, ma è una necessità chimico-fisiologica, che avviene ogniqualevolta gli elementi proliferati sono sottratti all'influenza del plasma nutritizio.

E qui si fa giusta la dimanda di sapere cosa e'è allora di specifico in questa tubereolosi, imperciocchè, come sapete, nella descrizione di una malattia, oltre de'caratteri generici, bisogna sempre trovare i caratteri specifici per individualizzare il processo, e studiarlo quindi come specie, alla maniera stessa che fanno i botanici nella classifica delle piante. Ebbene, non è la forma anatomica obbiettiva, non è il carattere istologico diverso degli elementi, non è la materia caseosa, è bensì *il modo e la forma generale del processo*, vale a dire fa d'uopo rintracciare i caratteri specifici nell'insieme del processo tubercolare. Andiamo in questo caso precisamente in una direzione opposta a quella che tengono i zoologi.

1.° La tubercolosi a somiglianza dei morbi eruttivi e contagiosi suole comporsi di più fasi o periodi, ma l'uno è eguale all'altro, in quanto la causa che produce la malattia induce proliferazioni neoplastiche molteplici e successive.

2.° La tubereolosi suole determinare un processo flogistico ne' tessuti ove si sviluppa, il quale se non è caratteristico, accompagna però quasi costantemente la malattia in esame. Quindi la tubercolosi dei polmoni, massime quando si desta nel tessuto sottomucoso de'bronchi capillari, fa la bronchite, e più in là la pulmonite lobulare, dove poi gli alveoli riempiendosi di cellule epiteliali, e subendo queste in prosieguo la stessa metamorfosi caseosa, si perviene a un periodo, in

cui non è più possibile contraddistinguere i tubercoli caseificati dai prodotti di questa flogosi. Cosicchè il carattere della universalità dei tubercoli, ed il carattere di destare una infiammazione acuta o lenta, secondochè la tubercolosi è acuta o graduata, sono senza dubbio due fatti abbastanza distintivi del processo morboso.

3.° Qui dobbiamo registrare un terzo carattere, il quale è tutto negativo rispetto alla morva, con cui à grande somiglianza. I tubercoli della morva sogliono prodursi a preferenza nella schneideriana, come pure sulla cute, dove in un'epoca successiva, subendo la metamorfosi regressiva, determinano ulcerazioni più o meno estese e profonde; mentre la tubercolosi non si appalesa mai su questi tessuti. Nella tubercolosi segnatamente polmonare, abbiamo inoltre a registrare le fasi caratteristiche della febbre serotina, che rimette nelle ore mattutine, de'sudori parziali, delle ricorrenti emottisi, e dell'essere a preferenza prescelti gli apici de'due polmoni.

4.° Un ultimo carattere distintivo si desume dall'elemento eziologico. Contrariamente all'opinione di Villemain, io ritengo che, volendo pure ammettere, come fatto assodato, la inoculabilità del tubercolo, e anche la specificità della causa, certo è che nella tubercolosi questa causa specifica non è capace a destare il processo, se non quando ci sieno certe condizioni speciali, che potranno chiamarsi *predisponenti*, ma che di certo hanno un valore tutto particolare rispetto all'origine del morbo. Al contrario la sifilide e la morva si attaccano e si riproducono con più indipendenza dalle condizioni individuali.

Premesse queste considerazioni, io ritorno adesso a riferirvi le opinioni degli autori. Laënnec, che bisogna convenire di essere stato il fondatore della patologia sulla tubercolosi, propugnava la unicità del processo tifico. La tisi polmonare per l'illustre Patologo di Parigi divenne in tutt'i casi un fatto unico; vuol dire in tutt'i casi, dove era vi quella tale forma nosografica di consunzione ognor crescente, di tosse secca, di espettorato nummulato, emottisi, febbre serotina, sudori mattutini, ecc. ecc., era per lui un solo ed unico processo. Tanto il tubercolo acicolare, quanto la tubercolosi infiltrata (pneumonite caseo-

sa), erano per Laënnec una medesima cosa, tantochè tutte le idee de' più vecchi medici, i quali ammettevano diversi processi che conducevano alla tisi, dopo la pubblicazione del libro di Laënnec, restarono confuse ed abbattute. Bisogna dire però che i clinici napoletani, come il Postiglione ed il Lanza sostennero, anche dopo questo libro, la opinione contraria, che cioè la tisi non doveva riguardarsi come un unico processo. E dopo si vide che in realtà il Laënnec non aveva tutta la ragione.

[Credo mio dovere per uno de' più valenti Clinici napoletani della vecchia scuola, il Prof. Lanza, riferire testualmente il modo preciso come si esprimeva nello stabilire la differenza tra la tisi e la tubercolosi. « Vi sono molti altri morbi cronici pulmonali, che senza essere « tubercolari, sono consuntivi — Or se dicasi che queste malattie non « sono tubercolose, benchè tischezze, si gioverà meglio alla scienza, « che con avvolgerle tutte in un fascio, e col classificarle a forza tra « i morbi tubercolari — Il punto importante, difficilissimo, quasi insor- « montabile nell'arte, era quello di distinguere la vera tischezza, da « tutti questi morbi consuntivi cronici de' polmoni, che venivano no- « minati tischezza, venivano con la tischezza confusi, ma tubercolari « non erano » (*Nosologia Positiva*).

Alla teorica di questo A. fece seguito quella di Rokitansky, il quale fondò la dottrina della *tubercolizzazione*, e stabilì quindi una prima differenza tra la vera tubercolosi e quest'altro processo. Ei diceva, talvolta all'autopsia io veggio noduli tubercolari sparsi di quà e di là, ovvero glomeri di questi noduli aggruppati in un punto; altre volte osservo in vita pulmoniti, che finiscono con tutte le forme della tisi, e dove poi trovo alla sezione delle masse di materia caseosa, oriunde da una particolare metamorfosi dell'essudato crupale.

Sono questi, o Signori, i brevi ricordi storici che ò voluto farvi, i quali però rappresentano tutto il movimento della scienza di un'epoca già passata.

Ora bisogna dire che il merito d'aver pel primo determinata bene la storia anatomo-patologica di ciò che oggi deve dirsi *tubercolosi* spetta al Virchow, anzi la sua famosa Patologia cellulare si è fondata appunto sul processo genetico e sulle fasi evolutorie del tubercolo. Esaminando voi un tubercolo vi fate una idea così chiara e precisa della proliferazione del tessuto connettivo, che dovete per forza riconoscere, come verità apodittica, la sua legge dell'*omnis cellula e cellula*. Allora si fu che il concetto della dottrina del Rokitansky divenne molto più chiaro. Si disse, abbiamo una malattia, a cui daremo il titolo di *tubercolosi*, integrata da una particolare fase di proliferazione del congiuntivo, ed un'altra che chiameremo *tubercolizzazione*, generata da un processo infiammativo comune; ma sì l'una che l'altra può originare la tisi.

Negli ultimi tempi siamo entrati in un terzo periodo. Si è detto: il tubercolo miliare è una cosa; la tubercolizzazione dell'essudato cruciale è un'altra cosa: ma poi c'è la bronco-pneumonite, sorta in seguito di tubercoli miliari, per quell'attitudine che hanno questi a destare processi infiammativi; e c'è pure un'altra possibilità, cioè la bronco-pulmonite lobulare, nata da cause comuni, e che può in un periodo consecutivo generar tubercoli congiuntivali, i quali o non alterano l'andamento del processo morboso, ovvero se molti, possono accelerare la consunzione; ma che sempre, indipendentemente da ciò, la malattia finisce con la tisi. Fra questa scuola vi è il Niemeyer. Spieghiamoci ancor meglio. 1.° Noi possiamo avere il caso di una tubercolosi miliare cronica ad un apice polmonare, dove i tubercoli occupano di preferenza il tessuto sottomucoso de' bronchi: ebbene questi possono alla lor volta suscitare una bronchite capillare, ed indi una bronco-pulmonite, che dà luogo ad una proliferazione degli epiteli alveolari, i quali poi si seccano e subiscono in massa la metamorfosi caseosa. Noi questa pulmonite lobulare e lobare la chiameremo *pulmonite tuberculare*, poichè prodotta ed eccitata dalla tubercolosi obsoleta, di modochè la pulmonite messasi a fianco della tubercolosi, ne ha accelerato il processo di consunzione generale, e quindi la morte.

Forse è molto probabile, che i tubercoli miliari in questo caso se ne sarebbero restati per molto tempo indifferenti, e solo per l'aggiunzione della pulmonite divennero letali. 2.^o Potete avere un altro caso, ripiglia il Clinico di Tubinga. Un individuo soffre il morbillo, la scarlattina, il tifo, la tosse ferina (*coqueluche*); à in prosiegua una bronchite capillare, che tosto divonta pulmonite catarrale; quivi osserviamo un'abbondanza di cellule epiteliali, che occupano interamente le vescicole aeree, talune delle quali trovansi già raggiunta la fase purulenta, ed altre in via di raggiungerla: dopo qualche tempo il tutto si dissecca ed avviene la degenerazione caseosa. Appunto in questo tempo cominciano ad appalesarsi tutt'i periodi della tisi, ugualmente come se vi esistessero tubercoli, i quali al massimo ponno sopravvenire ed affrettarne l'esito fatale. *Insomma evvi quì la forma nosografica di una vera tubercolosi.* Ma in questo rincontro, certuni dicono, che la malattia è una bronco-pulmonite alveolare; altri sostengono essere delle alveoliti parziali e disseminate; altri credono che sia una tubercolosi epiteliale, ecc. ecc. Signori; è un vero abisso di opinioni e di nomi !.

Checchenesia quel che intendo dirvi per ora si è, che noi non accorderemo più la parola tubercolo miliare ebe a quella forma di neoplasma che vi ò descritta, e diremo quindi in altri casi, che la tubercolosi si è complicata alla pulmonite lobulare, o che questa tende a tubercolizzarsi; non dimenticando poi un'altra varietà di vera tubercolosi, che è quella acuta, e che decorre con un altro speciale quadro nosografico, che in seguito avremo occasione di studiare.

Come ultimo periodo istorico, già riferitovi, è la teorica del Villemin, il quale naturalmente, consono alle sue vedute, nega tutta la dottrina del Niemeyer, e sotto un'altra direzione ci riconduce alla unicità del processo tubercolare di Laënnec.

LEZIONE III.

Signori:

Negli ultimi tempi non si è fatto altro che rettificare il confuso linguaggio introdotto in questa malattia, e mettere nella vera posizione tutte le questioni letterario-scientifiche agitate sinora.

Pria però di entrare in argomento, permettete che io facessi una breve digressione, per ricordarvi uno de' principi fondamentali della medicina moderna; uno di quei tali principi, che à trasformato tutto l'indirizzo medico di una volta; uno di quelli, dove la fecondità scientifica è incommensurabile. È un fondamento, che deve riguardarsi come un capitolo, che à seguito immediatamente la Patologia cellulare del Virchow, ed è appunto la *eccitabilità della cellula*. Brown a' suoi tempi parlava della eccitabilità una e indivisibile in tutto l'organismo. Questo grande pensiero, figlio della fisiologia di Haller e di Cullen, dichiarava il sistema nervoso l'organo unico, in cui avea sede siffatta eccitabilità. E questa per poter passare ad eccitamento, avea bisogno degli stimoli, per iudi tradursi nelle singole manifestazioni fenomenali della vita. Era una pura dottrina dinamica, che à dominato per molto tempo la nostra scienza; ed il Rasori, seguace fedele di questo sistema, disse che tutt' i rimedi terapeutici non ad altro scopo dovevano dirigersi, che ad elevare o a diminuire una tale eccitabilità.

Non v'è mestieri che io dicessi di non aver noi niente più di comune con siffatta dottrina.

Tenne immediatamente dopo un sistema tutto anatomico: vuol dire che la patologia cominciò allora ad uscire dalla formola astratta dell'*eccitabilità una e indivisibile*, trasformandosi nello studio de' particolari anatomici; di qui il trionfo dell'anatomia patologica; e di qui la nuova dottrina del Virchow. Questi prese a considerare la cellula come l'elemento fattivo e unico dell'organismo. Non già che la cellula fosse una, come l'unità dell'eccitabilità di Brown, anzi i gruppi cellulari sono moltissimi, e ciascuno è diverso per la forma anatomica, natura, composizione chimica, ed attività. Cosicchè con la Patologia cellulare diventò anche più diviso e particolareggiato lo studio della medicina.

Ma i progressi della scienza nostra non si arrestarono a questo punto. 1.° Ed in prima ogni cellula è eccitabile all'azione degli stimoli; vuol dire stimolata una cellula o un gruppo di cellule, queste reagiscono, e reagendo fanno conoscere la loro attività molecolare accresciuta; e la reazione è diversa, secondo la intensità e la qualità dello stimolo; e lo stato morboso, in conseguenza di ciò, non differisce dallo stato fisiologico, che pel modo diverso dell'azione stimolante, e da cui è dipenduta una reazione, che si è resa incompatibile con la normale funzionalità di un organo.

2.° Il grado della eccitabilità non è uguale in tutte le cellule, che costituiscono i singoli organi, ma è diverso non pure in determinati organi, ed in determinati gruppi di cellule, ma anche ne' diversi individui, e su questo principio si compendiano i temperamenti. Dunque vedete non c'è un termometro solo per tutti gl'individui; sono infiniti i gradi della eccitabilità, e da questi dipende la diversa facoltà reattiva di ciascun territorio cellulare.

3.° Questa eccitabilità, ridotta ad eccitamento, dietro l'azione di uno stimolo, può limitarsi alcune volte al punto ove lo stimolo à operato, altre volte diffondersi alle sezioni vicine. Ciò significa, che non dovete soltanto ammettere che ogni cellula sia eccitabile all'azione

stimolante, ma che ogni cellula eccitata possa trasmettere il medesimo incitamento ad altre cellule vicine. L'azione topica del mercurio sulla pelle in taluni individui non produce alcuno effetto reattivo, in altri vi genera una dermite diffusa e profonda. Un pò di pus, inoculato nel bacinetto uretrale del ghiande, può rimanersene là in alcuni individui, in altri vi produce una uretrite, e sinanche una cistite. L'incitamento dunque si trasmette a modo de' contagi, e si diffonde non in tutti gl'individui allo stesso grado.

4.° Il tessuto connettivo co'suoi corpuscoli rappresenta il grande fondamento de' processi morbosi, e specialmente dei neoplastici. Tutt'i neoplasmi originano da questo tessuto, o dalla sua modificazione in tessuto epiteliale. Di qui è naturale inferirne, che non in tutti gli organi avvii la medesima ricchezza ed eccitabilità di siffatto tessuto, ed ecco il diverso grado di eccitabilità negl'organi, e negl'individui singoli. Ed in questi due fatti si riassume la ragione della predisposizione più o meno a dar luogo a certe neoplasie, e piuttosto in taluni anzichè in altri visceri. E comechè dall'anatomia si sa, che questo tessuto è più sviluppato nelle membrane sierose, così queste sono a preferenza la sede di molte malattie.

[La massima sensibilità delle membrane sierose a reagire sotto qualsiasi influenza di uno stimolo, anche il meno valutabile, è stato un fatto avvertito financo da' medici antichi, i quali difettando naturalmente di ragioni obbiettive, spiegavano il tutto con le solite parole di *simpatia* o di *predisposizione*. In verità noi ancor' adesso usiamo del termine di predisposizione, ma intesa però nel senso che le accorda la scienza attuale, cioè di possedere questo tessuto alcune peculiari condizioni anatomiche, in virtù delle quali è disposto ad ammalare più frequentemente degli altri. Una legge anatomo-fisiologica generale, già conosciuta da tutti, è, che un tessuto per quanto più è ricco di elementi cellulari e di liquido nutritizio, tantopiù è disposto a reagire, e quindi a dar luogo a prodotti patologici sia essudativi che neoplastici. Ora a prescindere che le membrane sierose posseggono in alto grado questi attributi, oggi la scienza assegna sul riguardo

due ragioni anatomiche, fra le quali una del massimo interesse, perchè tendente a dare spiega di alcune forme di processi infiammatori, sviluppantisi nelle medesime.

Una prima condizione riguarda essenzialmente la disposizione anatomica del connettivo sottosieroso, di formare una rete molto fitta, mercè i prolungamenti che fanno i corpuscoli, stabilendo così un sistema di canalizzazione tra loro, per dove circolano i succhi nutritivi. È evidente che per siffatta conformazione, tanto le sostanze infettive specifiche, quanto i semplici prodotti infiammatori sono obbligati a restare per più lungo tempo a contatto di dette membrane, perchè trattenuti da questa rete di canalizzazione.

Un'altra condizione poi, che come di sopra dicevo, è della massima importanza, e che rappresenta uno de' più belli acquisti della scienza, è la scoperta di un sistema di vasi linfatici in queste membrane, i quali attraversando lo strato omogeneo, spingerebbero alcune sottili anse sino alla superficie, uscendo ciascuna con uno sbocco libero fra due cellule epiteliali. Questo fatto, comunicatomi dal prof. Schrön, e che lui medesimo confessa di non avere ancor veduto, spanderebbe una immensa luce sulla patogenesi delle diverse forme di processi flogistici, ed a ritenere con molta probabilità, che forse quelle vaste raccolte di prodotti istologici infiammatori (pus) nelle cavità sierose, determinantisi in brevissimo tempo, sieno ad ascriversi ad una emigrazione de' corpuscoli bianchi del sangue, richiamati dall'azione dello stimolo flogistico.]

Pungete diffatti un muscolo, o la pelle; un po' d'iperemia circoscritta, un po' di dolore e tutto finisce. Fate gocciolare un po' di pus, un po' di sangue, finanche un po' di aria nella pteura, e voi vedete subito una rapidissima ed infinita produzione di corpuscoli congiuntivali da darvi un piopneumotorace. L'ulcera perforante, che colpisce per un tratto abbastanza limitato l'intestino, e da dove può uscire appena qualche grammo di materia euterica, produce in poche ore una diffusa ed acutissima peritonite e tosto la morte. Voi vedete dunque, come il tessuto connettivo è l'organo e la sede prediletta delle malattie in generale. Il grado di eccitabilità di questo tessuto vegetativo è massimo nell'età tenera, ed è minimo in quegli individui robusti, dove la sanguificazione si esegue energicamente.

Un altro punto, che occuperà in avvenire il campo della patologia, è lo studio delle infezioni; studio, che riguarda essenzialmente a constatare lo stimolo qualitativo, onde poc'anzi vi parlava, come causa di un'altra serie di processi morbosi. Fin da ora vi prego tenere scolpito nella mente, che l'elemento qualitativo domina l'organismo ammalato molto più del quantitativo. La patologia di tutt'i tempi à studiato questo principio infettivo, in ispecie ne' morbi contagiosi. Una molecola di tubercolo degenerato può riprodurre il tubercolo medesimo in altr' organo, mercè i vasi linfatici; ed un *detritus* molecolare di un trombo, in una grande operazione chirurgica ad es., trasportandosi nella capillarità de' polmoni, o del fegato, può quivi generare cento ascessi metastatici.

[Io mi accordo pienamente con l'A. circa la patogenesi degli ascessi polmonali da emboli, cioè che dessi sono destati nel massimo numero de' casi da un' azione chimica irritante (qualitativa) dell'embolo ivi trasportato.

Devo però ricordare in proposito, che in alcuni casi l'ascesso può esser prodotto da una semplice azione meccanica dell'embolo: come pure in quanto al suo carattere chimico, lo stesso può variare immensamente, e dar luogo quindi a conseguenze affatto diverse nel tessuto polmonale. In certi processi setticemici la massa molecolare, che costituisce l'embolo, possiede un liquido talmente irritante, che basta di essere stato per brevissimo tempo a contatto del tessuto polmonare per destarvi una intensa infiammazione reattiva, che tosto raggiunge l'esito della gangrena. Altri emboli invece possono produrre un processo di suppurazione, ed altri infinc un semplice stato di proliferazione neoproduttiva. Ciò valga detto in proposito per dimostrare di quanta importanza sia divenuto oggi lo studio delle infezioni in generale.]

Entriamo adesso in argomento. Noi abbiamo dato il nome di tubercolosi alla sola forma congiuntivale: la mia opinione dunque concorda pienamente con quella del Patologo di Berlino. Pare ora di esser per-

messo poter ammettere le seguenti combinazioni o forme di tubercolosi miliare, quali rappresentanti de' diversi gruppi di singoli casi clinici.

1.° *Tubercolosi miliare acuta*, diffusa, con o senza febbre da principio, ma certamente con febbre nell'ulteriore decorso; processo tubercolare questo, che comprende tutt' i polmoni, e che si può diffondere allo meningi, al peritonèo, alla pleura ecc. in pochissimo tempo.

2.° *Tubercolosi miliare primitiva*, ma discreta, localizzata a mò d' esempio in un apice polmonare, alla quale tengon dietro gli altri fatti morbosi, quali la bronchite, o la bronco-pulmonite: processo tubercolare cronico, che si associa o che produce la pulmonite lobulare, la quale tende tosto a tubercolizzarsi o caseificarsi. Questa forma di pulmonite, che alcuni chiamano tubercolosi epiteliale, altri pulmonite tubercolare, noi la diremo pulmonite lobulare caseosa o tubercolizzata.

3.° *Tubercolosi miliare secondaria* ad una pulmonite lobare o lobulare cronica, o ad una pleuro-pulmonite cronica, che consuma i polmoni, a cui in un bel momento sopravviene la tubercolosi. Di questa varietà ne abbiamo avuto l'altro giorno un esempio in persona di un vecchio prete. Aveva avuto tutt' i segni, che caratterizzano una pleuro-pulmonite cronica, e dove il polmone era stato per un tempo compresso dal vasto essudato pleurico; in prosieguo sviluppossi nel polmone una miriade di tubercoli miliari, e che lo condussero a morte. Questa è la tubercolosi, destata in seguito alla pleurite neoplastica, ed alla pulmonite cronica.

Io credo che queste sieno le principali forme di tubercolosi, che bisogna esaminare.

E cominciando a parlare della tubercolosi miliare acuta, forma che d' ordinario vedesi ripetuta in parecchi organi, e segnatamente in tutti gl' involucri sierosi, pare che siavi d' uopo di fare una nuova distinzione; distinguere cioè, 1.° la tubercolosi che nasce da sè. val dire da uno stimolo morboso, che noi non conosciamo, ma che pur vi dev' essere; questa forma può quindi chiamarsi tubercolosi miliare acuta spontanea: 2.° e quella prodotta per infezione conosciuta, sia questa embolica o non embolica. Lo Schrön fecemi giorni sono vedere una bel-

lissima preparazione di tubercolosi miliare acuta nel polmone di un cane, prodotta artificialmente, iniettando polvere sottilissima di sughero nella vena crurale, dove le molecole vegetali avevano eccitato i soli nuclei del connettivo vascolare a proliferare; ed era bello vedere in mezzo ad ogni acicolo tubercolare la molecola stellata del sughero. Eccovi un esempio di tubercolosi da embolismo. Iniettate parimente in una vena un po' di *detritus* caseoso; vedrete che le molecole di siffatto detrito, depositandosi nella capillarità polmonare, comechè la prima che incontrano, vi suscitano tosto una tubercolosi miliare acuta.

Ma questa tubercolosi oltre di poter esser considerata in singoli casi come *embolica*, può e devo anzi riguardarsi nel maggior numero de' casi come *infettiva*, in quanto non è solo l'ostruzione di un vase arterioso, ma è proprio l'azione infettante della molecola caseosa che la suscita; e come appunto Virchow à notato pel primo, in quasi tutt' i casi di tubercolosi miliare acuta si è rinvenuto nel polmone un grosso nucleo di materia caseosa, cioè di tubercoli obsoleti incapsulati. Sia dunque che la materia caseosa à prodotto meccanicamente, per quella tale eccitabilità di sopra discorsa, un processo acuto di tubercolosi miliare, sia in quanto questa sostanza, ridiventata fluida, ed assorbita dalle vene, e quindi entrata nell'arteria polmonare ve l'ha del pari destato; certo è, che nell'uno o nell'altro modo, la tubercolosi miliare acuta deve sempre riguardarsi come una conseguenza del focolajo caseoso surriferito. Sarebbe analogo questo fatto all'altro della tubercolosi acuta che s'incontra nel cervello, nei reni, nella milza, ecc., precedute tutte dall' identico processo.

[In una nota precedente io faceva notare, che l'origine di tutte le diverse e contraddittorie opinioni sulla genesi e sulla classifica de' tumori da proliferazione, è stata sempre devoluta al fatto di non essersi mai distinti i vori prodotti infettivi, da quelli semplicemente irritativi, surti cioè per uno stimolo meccanico. Nella patogenesi della tubercolosi noi ci troviamo parata innanzi una simile quistione, vale a dire se il tubercolo sia in ogni caso un neoplasma specifico da infezione,

generatosi per una causa che non conosciamo, ovvero un prodotto di una semplice azione meccanica, cagionato da un trasporto di sostanze solide, mediante la corrente circolatoria. Sono due dottrine queste, che oggi si disputano il dritto di priorità, ma che bisogna pur troppo confessare di non essersi potuto finora pronunziare l'ultima parola. Chi invoca l'appoggio della produzione secondaria nelle sicrose per dimostrare il carattere infettante e specifico della tubercolosi, e chi fa tesoro di questo stesso esempio, per affermare appunto come essa nasca dall'assorbimento di molecole caseose, oriunde da un focolajo, già in altro organo preesistente.

In mezzo a questa doppia corrente di opinioni, in dove figurano nomi autorevoli, come Rokitsansky, Virchow, Buhl, Pfeifer, Dittich, Niemeyer, De Waldenburg ed altri, non v'è chi non comprenda con quanta trepidazione si può oggi discutere su tale argomento, massime per chi vuole essere indipendente e spregiudicato nella disamina dei fatti obbiettivi.

Non pertanto io cercherò in questa nota di studiare con la maggiore possibile brevità la storia genetica del tubercolo, sotto questo duplice punto di vista, per dare sul fine quelle limitate apprezzazioni, che si addicono allo stato presente della scienza.

Per la chiarezza adunque de' concetti, noi oggi ci vediamo obbligati a dividere la patogenesi del tubercolo miliare in quella di *tubercolo specifico*, ed in quella di *tubercolo meccanico*. Prima di tutto si fa manifesto il bisogno di dimandare se esiste o nò realmente questa *entità specifica* nel tubercolo miliare. Ancora pochi anni fa nello studio della tubercolosi non si voleva saper nulla, che si riferisse a quistioni di specificità; ed anche quando si osservava la produzione secondaria, in rapporto diretto col focolajo primitivo, si spiegava il fatto per quella tale predisposizione locale, che hanno certi tessuti (membrane sierose) a reagire sollecitamente. Queste conclusioni della scuola di Berlino esprimevano senza dubbio la giusta reazione, motivata dalla scuola di Vienna.

Ma mettendo da banda le solite esagerazioni della nostra scienza, certamente nessuno potrà oggi negare la specificità di alcuni momenti causali, pe' quali in un caso può svilupparsi un semplice fibroma, in un altro un cancro, in un terzo un tubercolo miliare. Egli è vero che vi deve concorrere altresì una disposizione locale del tessuto, ma questa però sempre eccitata da una peculiare intensità e qualità di stimolo.

Ora per dimostrare come esiste realmente il caso di un tubercolo

specifico, bisogna ricercare tre processi o forme diverse di tubercolosi miliare, dalla cui analisi complessiva de' singoli fatti, si rende chiaro abbastanza il carattere infettante e specifico della produzione tubercolare. Questi sono: 1.° la tubercolosi miliare acuta de' polmoni; 2.° la tubercolosi primaria nel polmone, ovvero nelle ghiandole bronchiali; 3.° la tubercolosi disseminata.

1.° Un primo argomento, che s'invoca per contestare il fatto della specificità, è la *tubercolosi miliare acuta*, come quel processo, il cui quadro clinico rassomiglia talmente ai morbi da infezione acuta conosciuta, che non è affatto possibile distinguerlo e separarlo da questi. Diffatti se si parla d'infezione tifosa, in vista della febbre alta, della roscola, del tumore acuto di milza, de' gravi sintomi cerebrali, de' diffusi fatti iperemici, ecc.; con egual ragione c'è da pensare ad una particolare infezione specifica, allorchando osserviamo quasi gl' identici fatti in quella malattia, che chiamiamo tubercolosi miliare acuta, e per di più l'altro speciale carattere della manifestazione generale di tubercoli in vari altri organi. *Se dunque i sintomi, il decorso, gli esiti, ed il reperto anatomico menano tutti direttamente ad una causa specifica, è ragionevole allora di riguardare la genesi della produzione tubercolare come specifica ed infettiva.*

2.° L'altra forma morbosa, che bisogna studiare è la *tubercolosi polmonare primaria*, dove dopo un tempo più o men breve, vediamo diffondersi su tutte le membrane mucose una miriade di tubercoli, e se l'infermo sopravvive a questa prima eruzione, tosto un'altra riproduzione osserviamo generarsi su tutte le sierose. Alla presenza di tali fatti volendo ricreare la causa di questo rapido e generale sviluppo di tubercoli, potrebbe anzitutto mettersi innanzi il dubbio se tali produzioni secondarie fossero lo effetto di un embolismo, vuol dire di un vero trasporto di detriti caseosi, quivi pervenuti con la corrente circolatoria. Ora questo ragionamento implica una condizione anatomica, che viene però smentita dalla ricerca obbiettiva. Bisognerebbe dimostrare, che la rete vascolare sottosierosa rappresentasse la più piccola capillarità, rispetto a quella di altri organi, per modo che i piccoli emboli avrebbero l'agio di quivi pervenire ed arrestarsi. Tutto questo non è, in quanto l'anatomia microscopica à ben rilevato in altri organi altre reti vascolari molto più esili, e ciò non pertanto non sono mica la sede ordinaria di manifestazioni secondarie tubercolari.

In difetto di una tale spiega, noi siamo obbligati a ricorrere a quella tale facoltà reattiva, (considerata nel senso già in altro luogo espres-

so), che posseggono in alto grado le membrane sierose a contatto di uno stimolo; facoltà reattiva, che si rende oltremodo manifesta, mettendo il paragone col tessuto sottocutaneo, come quello che presenta una maggiore analogia di struttura con le membrane sierose. Infatti, come già l'A. faceva riflettere, se s'inocula un po' di pus in questo tessuto, si avranno senza dubbio degli effetti di reazione maggiore o minore, secondo il carattere infettante del materiale inoculato; ma dessi non saranno mai uguali a quelli che si destano, se si applichi un identico stimolo sul peritoneo, dove vedesi issolato accendere un esteso ed acutissimo processo infiammativo, a cui tien dietro la morte. Insomma vo' dire, che la rapida sensibilità a dar luogo ad una flogosi diffusa si opera precisamente pel ricco sistema di canalizzazione del tessuto connettivo sottosieroso, per l'abbondanza di succhi parenchimali, e probabilmente per la esistenza di una rete linfatica. *Dunque la produzione secondaria del tubercolo miliare nelle membrane sierose è un fatto, che dev'esser considerato quale manifestazione specifica, per una predisposizione anatomica, che à questo tessuto in confronto agli altri dell'organismo.*

Il 3.^o argomento che fa d'uopo ricercare, in appoggio della teorica infettante del tubercolo, è la *tubercolosi polmonare disseminata*. Esaminando un polmone preso da quest'altra forma anatomica di tubercolosi, ecco cosa notiamo: in un punto molto limitato, ed ordinariamente all'apice, vedesi un nido di piccoli acini tubercolari, inchiusi in una capsula di connettivo iperplastico (tubercolo encistico della seuola inglese?); all'intorno di questo centro, che può dirsi *tubercolo padre*, vediamo tanti altri piccoli focolai o nidi che lo circondano, ed esaminando altresì le strade congiuntivali intermedie, massime le interinfundibolari, i corpuscoli del connettivo si presentano tutt'ingranditi, come del pari dilatata la loro rete di canalizzazione, ed alcuni di essi già in via di proliferazione. Ecco un esempio che dimostra senza dubbio la specificità di uno stimolo, val dire che il focolajo primitivo à indotto il connettivo delle vicinanze a proliferare, ed a generare il grano tubereolare. Questa condizione, riconosciuta dagli anatomo-patologi col nome di *disseminazione de' tubercoli*, o con un termine più generico di *multiplicità di più tumori, surti in un tessuto*, rappresenta senz'altro il propagarsi del processo neoplastico, per opera di un vero contagio locale: *il che vuol dire, che anche questa forma deve considerarsi infettiva, atteso la rapida tendenza a diffondersi nelle vicine località.*

Esposta così sommariamente, e per quanto si poteva addire a' limiti di una nota, la prima maniera di genesi del tubercolo (teoria specifica), mi corre adesso l'obbligo di discutere la seconda maniera, cioè quella del tubercolo meccanico (teoria embolica).

Intorno al tubercolo miliare che nasce da semplice azione meccanica, mi pare che sia giusto, per ragion di metodo, distinguere quello generato per inalazione di molecole polverose (forma, che si avvera frequentemente ne' scalpellini, negli scultori, nell'antracosi e sinderosi, ecc.), e quello per embolismo vasale.

1.° Il primo modo di formazione rientra nella storia del *tubercolo misto*, dove cioè la genesi della neoplasia è devoluta alla proliferazione complessa delle cellule epiteliane, e de' corpuscoli del connettivo interalveolare. La principale partecipazione degli epitelli alveolari è un fatto che si comprende da sè, trattandosi che lo stimolo meccanico entra per la via de' bronchi, e quindi va anzitutto a contatto di questi. E qui non credo opportuno entrare nella lunga e difficile questione se tai casi sieno da riferirsi a vere tubercolosi epiteliali, ovvero ad alveoliti cronici con consecutiva caseificazione degli elementi proliferati, essendo un articolo, che mi sembra più opportuno esaminarlo in un'altra occasione.

2.° Passo invece ad esaminare la patogenesi del tubercolo da embolismo vasale. Questo è un punto nella storia del tubercolo il più importante, dovuto specialmente alle diligenti indagini de' moderni osservatori. Senza dubbio una tale scoperta segna un grande progresso nello studio della tubercolosi, e tende nientedimeno ad oscurare tutte le idee patogeniche di questa malattia, ed in generale di molti morbi costituzionali.

Il primo a supporre questo, ma clinicamente e non sperimentalmente, fu il Dittrich, valentissimo clinico tedesco e degno discepolo di Skoda, il quale vedendo insorgere certe volte la tubercolosi polmonare rapidamente ed in un modo diffuso in individui, i quali antecedentemente non ne avevano presentato il menomo segno, sia nella località che nei fatti generali di denutrizione, e constatando d'altronde soventi una coincidenza del processo tubercolare con certi focolai di metamorfosi regressiva caseosa (come in alcuni cancri, o in altre neoplasie); conchiuse poter non di rado avverarsi lo sviluppo della tubercolosi, nel decorso di certi tumori, pervenuti alla fase regressiva, pel dato e fatto di un trasporto di masse regressive giunte alla capillarità polmonare (embolia).

Recentemente anche il De Waldenburg in una relazione fatta alla Accademia medica di Berlino, sulla base dell'opinione del Dittrich,

afferma che la tubercolosi miliare è una malattia di assorbimento, per trasporto di detriti caseosi, provenienti tanto da' tubercoli stessi caduti in metamorfosi retrograda, che dalle ghiandole linfatiche serofolose. E viene sul fine alla conclusione che la serofolosi sta alla tubercolosi come la causa all'effetto. (*Wiener mediz. Wochenschrift. an. corr.*)

Nondimeno bisogna confessare, che la opinione del Dittrich, del De Waldenburg e di alcuni altri, rimane tuttavia indimostrata, attesa che la grande difficoltà sta appunto nel trovare anzitutto l'embolo, poi di rinvenire tubercoli, i di cui nuclei caseosi fossero senz'altro una sostanza colonizzata, ed infine nell'accertarsi, ammesso pur l'embolismo, che i tubercoli fossero determinati esclusivamente da un'azione meccanica, ovvero chimica.

Ma ciò non basta: ognun vede, che noi qui siamo giunti ad un punto, dov'è permesso giustamente dubitare, se cioè tali produzioni, riconosciute da' citati autori per tubercoli miliari, sieno veramente tali, e non invece semplici nodi tubercoliformi. Io non parlo già dell'esperimento di Cruveilhier (*Bull. della Soc. anat., 1826 tom. 1^a pag. 174*), il quale un tempo credè di aver prodotta artificialmente la tubercolosi, iniettando mercurio nella trachea, le di cui goccioline pervenute alle vescichette aeree, avevano quivi destato un processo infiammativo cronico, con consecutiva metamorfosi caseosa, giusta come dimostrarono gli esperimenti posteriori di Cornhill e Trasbot (*Comunicazione alla Società di Biologia*); non parlo, ripeto, di questo esperimento, rientrando nella categoria del tubercolo da inalazione di sostanze estranee. Ma voglio ricordare che anche il Panum (*Virch. Arch. 1862 Bd. XXV. pag. 487*), il Denkowsky (*Centralblatt für die med. Wissenschaften. Gennaio 1863*), ed il mio maestro prof. Schrön (*Morgagni 1863, pag. 329*) praticarono embolie artificiali, dalle quali ottennero per risultato la produzione di neoplasmi tubercoliformi, non però veri tubercoli miliari. E qui mi si permetta di riferire in esteso l'esperimento di quest'ultimo autore, e le conclusioni che oggi egli stesso ne tira. Questi iniettava per la vena erurale di un cane una massa, composta di polvere finissima di sughero, glicerina ed acqua, e dopo qualche mese, ammazzato l'animale, trovava i polmoni gremiti di granuli grigiastri, trasparenti, ed in massima parte sotto la sierosa della lamina viscerale della pleura. Dapprima vennero scambiati per piccole cisti, ma con la ricerca microscopica si constatò essere de' noduli tubercolari grigi, moltissimi de' quali contenenti nel centro molecole vegetali del sughero. Nasceva allora la quistione: 1.^o se una simile pro-

duzione doveva realmente chiamarsi tubercolo, e 2.^o quale ne era la sua genesi. Seguendo il principio di Virchow, erano senza dubbio tubercoli miliari, della forma congiuntivale, dappoichè essi prendevano origine da nuclei dell'avventizia delle minime arterie polmonari. Vero, che anche le cellule epiteliane della intima, come le più vicine all'embolo si vedevano alquanto ingrossate e distaccate; ma anche questo fatto, in base appunto della stessa legge del Virchow—*a majori fit denominatio*—non deponeva mica contro l'idea di giudicare i detti noduli per veri tubercoli miliari. Questa conclusione però, ritenuta dallo Schrön all'epoca dell'esperimento, non viene più da lui stesso riconosciuta per esatta, appunto perchè attualmente non è possibile poggiare su due caratteri, stabiliti dal Virchow, la parola tubercolo, nel significato che le attribuisce la scienza d'oggi.

Negli ultimi mesi Lebert inviava al Congresso medico di Parigi una elaborata memoria, intitolata: *sulla trasmissione della pneumonia e dell'adenite cronica, delle granulazioni delle tubercolose e di diversi altri prodotti morbosi*, con la quale cercava dimostrare che mediante l'iniezione di diversi prodotti morbosi, ad es. della melanosì e del carbonchio, come pure con masse di detriti caseosi, aveva provocato nel polmone ed in altri visceri delle granulazioni affatto identiche a quelle che si riassumono sotto il nome di tubercolo. Ma pure questi esperimenti del Prof. di Breslavia sono di quei tali, dove mancano tutt'i momenti essenziali per caratterizzarli come positivi ed esatti. Poichè, anche ammesso, che la produzione primaria fosse stata vero tubercolo, rimane sempre a decidersi, se questo tubercolo veniva prodotto da un'azione specifica, ovvero semplicemente meccanica.

Tutta la eterna quistione si riferisce sempre a dover determinare se il tubercolo sia un neoplasma specifico ed infettante, ovvero un semplice prodotto irritativo, destato da un'azione meccanica.

In verità io credo, che in mezzo ad una tale ricchezza di esperimenti e di opinioni, la via più sicura che bisognerebbe cominciare a percorrere, sarebbe quella di non accordar la parola *tubercolo* militare, che sol quando si otterrebbe la prova non dubbia della produzione secondaria in altri tessuti dell'identico neoplasma, sin dal primo periodo di evoluzione (stato grigio); attesochè mi par giusto ritenere, che se vuolsi seriamente decidere la quistione, è mestieri anzitutto fissarci in mente il principio, che *l'organismo è il più sensibile reagente de' processi patologici*. Solo a questo modo, se esiste cioè la infezione secondaria, appalesata dalla sussecutiva produzione tuberco-

lare in altri tessuti, è possibile separare alla fine nettamente la quistione, e chiamar tubercolo soltanto quel neoplasma, che sia capace a determinare questi fatti.

Un'altra serie di esperimenti, e bisogna convenire, molto esatta e rigorosa, tendente a fermare il principio della possibile inoculabilità del tubercolo, mercè la introduzione nel sangue di masse di veri tubercoli grigi, è cominciata negli ultimi tempi a veder la luce in Francia, in Germania, ed in Italia, per opera di valentissimi osservatori. Noi ne faremo una succinta esposizione nella nota che segue.]

Un'altra circostanza, che conferma i fatti riferiti testè, è la *inoculabilità del tubercolo*, che pare oggi di volersi riguardare come una verità dimostrata, dopo le ricerche sperimentali fatte sulle scimmie e su' conigli da Villemin, e da altri.

[L'indirizzo serio, col quale sono stati guidati gli esperimenti del prof. Villemin di Strasburgo, sopra la possibile *inoculabilità della tubercolosi*, obbliga anche a noi di toccare questa difficile ed importante quistione del giorno, comechè l'ultima che fa d'uopo esaminare, in continuazione di ciò che abbiamo detto sulla teoria embolica del tubercolo.

Senza dubbio volendo pure tener conto delle molteplici obiezioni fatte a questi esperimenti, financo del loro *modus faciendi*, nonchè rispetto al risultato, la teorica di Villemin deve salutarsi come un grande progresso, non fosse altro, per avere aperto una nuova via allo studio di questa terribile malattia.

Due obiezioni principali sono state mosse: 1.° si è detto, il Villemin nelle sue ricerche sperimentali si è servito in ispecial modo de' conigli, animali, come tutti sanno, dispostissimi alla tubercolosi; quindi insufficienti a poter servire idoneamente ad un tal genere di ricerche. Risponde il Villemin, che nè un sol fisiologo, nè un sol veterinario, che pur ne hanno sczionali moltissimi, sanno dirci nulla intorno a questa disposizione; crede perciò, che la frequenza della tubercolosi in questi animali alligar si deve meno a veri tubercoli, che ad una speciale neoplasia tubercoloide (corpi oviformi), a cui vanno d'ordinario soggetti. 2.° Un'altra obiezione, e bisogna convenire

molto sottile, è stata quella di *Chauffard*, riflettente la identità di risultati che si ottiene, inoculando sostanze istologicamente differenti. A questo il *Villemin* fa notare, che se coll'inoculazione di prodotti infiammatori caseificati si sono ottenuti risultati uguali a quelli determinatisi con vere granulazioni tubercolari, ciò deve attribuirsi soltanto ad un diverso concetto che alcuni si formano sulla natura di queste polmoniti caseose o tubercolosi infiltrate. Ei che dal canto suo ritiene, che tali processi cronici sieno nient'altro che un morbo tubercolare, è evidente che i risultati non potevano essere che positivi. (*Vedi la Relazione del dottor Colin, letta all'Accademia medica di Parigi nella tornata del 16 luglio 1867.*)

Ora, quantunque le risposte che dà il *Villemin* a questi dubbj mossigli non ci sembrano informate a' principl di una esatta osservazione, e piuttosto improntate di un certo carattere di originalità, pel grande amore alle proprie convinzioni; pure astraendo le esagerazioni, non si può certo sconfessare il merito della sua scoperta, per aver ricondotta la quistione della inoculabilità del tubercolo ad un punto, dove possibilmente gli esperimenti si son potuti seguitare con un indirizzo molto più razionale.

Diffatti poco dopo la pubblicazione del lavoro di *Villemin*, analoghe ricerche cominciarono a ripetersi in Germania ed in Italia, e tutte in massima parte d'accordo con le conclusioni del Prof. di *Valde-Grâce*. Gli esperimenti presso noi vennero eseguiti da' prof. *Verga*, *Biffi*, *Mantegazza* e *Bizzozero*, i quali inoculando sotto la pelle de' conigli materia tubercolare grigia, tolta da' polmoni di un cadavere, ottennero de' risultati molto soddisfacenti. Io qui non posso altro riferire che le sole conclusioni di quest' ultimo sperimentatore, comechè le uniche per ora pubblicate.

Studiando il medesimo quei piccoli neoplasmi, rinvenuti ne' polmoni de' conigli, slati precedentemente sottoposti all'innesto di masse tubercolari, ecco cosa à potuto constatare:

1.^a Essere i detti neoplasmi veri tubercoli miliari, per possedere tutti quei caratteri, descritti maestrevolmente dal *Virchow*. Piccoli noduli trasparenti e leggermente opalini, fra i quali certuni più grossi presentavano una zona centrale di un colorito giallo-opaco: alla superficie del taglio apparivano prominenti, e non già aventi un eguale livello, come nella polmonite lobulare cascosa—carattere prezioso per una diagnosi anatomica differenziale, giusta come osserva il *Cornhil* (*Hèrard e Cornhil. De la Phtisie pulmonaire. Paris 1867*). L'e-

same microscopico rilevava tanti glomeri di piccoli elementi nucleari, della grandezza media di 0.^{mm} 007 a 0.^{mm} 008, taluni provveduti di nucleoli finamente granulosi: ne' più grossi si vedeva già avviata nel centro la metamorfosi regressiva adiposa, donde la ragione dell'aspetto giallo-opaco, pari al tubercolo miliare pervenuto allo stato giallo.

2.^o Anche dal lato della genesi il Bizzozzero riguarda tali produzioni per veri tubercoli, avvegnacchè ne' conigli non solo gli elementi del connettivo, ma altresì quelli di natura epiteliale concorrano alla costituzione del neoplasma (tubercolo misto?). E su tale riguardo si riporta alla opinione di parecchi autori, come Cruveilhier, Meyer, Schrön e Sangalli, i quali ritengono che anche il tubercolo polmonare possa avere una origine mista, cioè dal tessuto connettivo e dall'epitelio alveolare: anzi rammenta pure l'opinione di Otto Weber (*Virchow's Arch. Band. XXIX.*), che riguarda sempre una tale produzione di origine esclusiva epiteliale. Per siffatte ragioni adunque egli conchiude, che per la genesi del tubercolo polmonare del coniglio, prodotto per inoculazione, tanto l'epitelio che il congiuntivo vi prendono una parte essenziale, non negando d'altronde il fatto, che forse il congiuntivo anche in questo caso vi abbia la prevalenza (*Gazzetta Medica, Lombardia, an. 1867, n.º 51.*)

Dopo tutto quello che è detto nella nota precedente, ognuno può argomentare qual valore si debba dare a questa specie di tubercolosi embolica, prodotta ad arte dal Bizzozzero. Anche in questo esperimento rimane sempre a desiderarsi la proprietà specifica ed infettante della produzione primaria, in quanto l'A. non dice di aver determinato con la medesima, presa da un coniglio, un identico processo tubercolare in altri conigli; e per di più non parla neanche se questa tubercolosi polmonare abbia o no prodotto dopo qualche tempo la infezione secondaria nelle sierose ed in altri organi, in virtù della quale gli animali periscono — unico carattere, come già è riferito, che bisogna oggi tener di mira se si vuol pervenire ad una conclusione positiva. Ed in riguardo alla sede istologica elettiva dello sviluppo de' tubercoli, notata dal Bizzozzero io non ci trovo in verità una grande differenza con quella riscontrata dallo Schrön, perciocchè anche in questo caso il congiuntivo sottopleurico e trabecolare, ed i nuclei avventiziali de' vasi erano le fonti principali, da cui prendeva origine la neoformazione. Ciò va detto, non perchè i veri tubercoli polmonari dell'uomo non possano altresì avere origine da' corpuscoli vascolari,

come già hanno notato pe' primi Deichler, Golberg e Rindfleisch, nè per alligare alla sede istologica una speciale importanza; dico solo, che la produzione tubereolare indotta dalla inoculazione di tubercoli grigi si è sviluppata in quei medesimi punti, dove l'osservò lo Schrön con l'esperimento mercè la polvere di sughero. Da tutto ciò adunque non lice dubitare che forse que' noduli tubercoliformi del Bizzozzero, affatto simili a' tubercoli miliari del Virehow, abbiano un analogo significato di quelli di altri sperimentatori, e per conseguenza riguardarli del pari come prodotti di una semplice azione meccanica irritante e non specifica ed infettiva? Nè per quanto mi pare, il Bizzozzero adduce alcun argomento dimostrativo per ritenere, come *a priori* ritiene, che il nucleo centrale di singolo acicolo tubereolare sia un prodotto di proliferazione locale, caduto nella fase caseosa, o non già una sostanza colonizzata, intorno a cui si è destato un semplice processo neoproduttivo; poichè, come altrove facevo avvertire, la grande difficoltà sta appunto nel poter distinguere due sostanze istologicamente identiche.

In verità questi pochi dubbi, ed altri che per amor di brevità ometto, mi son paruti indispensabili a farsi al lavoro per altro pregevolissimo del dott. Bizzozzero, tra per esser conseguente alle vedute di sopra dette, e tra perchè mi sembra, che tutti gli esperimenti sinora fatti non hanno ancora un tal valore da far ritenere come verità apodittica la inoculabilità del tubercolo miliare, identica a quella della sifilide e di altri morbi da contagio fisso.]

Cosicchè riassumendo, dobbiamo ammettere una tubercolosi miliare acuta, che si desta per una causa che non conosciamo se specifica o comune, e quindi la chiamiamo spontanea, ed una tubercolosi anche acuta per causa conosciuta, e la diciamo embolica, o da infezione.

È molto probabile quindi, che possa chiamarsi embolica anche quella prodotta dalla iniezione di masse caseose, e forse altresì quella che si sviluppa in seguito del trasporto di molecole cancerose; ma in quest'ultimo caso è più verosimile, che sia una tubercolosi da infezione.

[Che la tubercolosi possa complicare il decorso di un carcinoma, l'è un fatto senza dubbio constatato. Il Concato su questo riguar-

do si esprime così: « non solo si rinviene frequentissimamente il « cancro svoltesi sulle rovine di un'antica tubercolosi, ma è eziandio facile il trovarli decorrere contemporaneamente, e tutt'altro che « raro vedere il tubercolo formarsi negli ultimi tempi d'un cancro « roseo ». Se nonchè circa la maniera di sviluppo della tubercolosi mi pare molto verosimile, che la si determini più per la degradazione nutritiva, in cui cade l'attività vegetativa dell'intero organismo quando il neoplasma è pervenuto allo stadio regressivo, anzichè per la proprietà infettante di molecole cancerose trasportate ne' polmoni mediante la circolazione. La tubercolosi in questo caso si desterebbe allo stesso modo, come sopravviene al diabete, a' morbi da infezione acuta, ed a qualsivoglia altra malattia d'esaurimento.

Questo però va detto allorchè lo svolgimento del cancro precede la formazione del tubercolo. Pur nondimeno le poche osservazioni che si posseggono oggidì concordano più ad ammettere un nesso genetico precisamente inverso, cioè che il carcinoma si aggiunga in ogni caso al tubercolo. Quel che è certo però il computo delle statistiche non dà per ora un risultato positivo sulla coincidenza e sulla precedenza di queste due produzioni neoplastiche. Fra 292 casi di tubercolosi, in 3 soli fu rinvenuta vera coincidenza di ambo le malattie; un caso cioè in cui il cancro andava sviluppandosi sul punto di guarire della tubercolosi, e due altri ove il cancro si sviluppava in individui che molto tempo prima avevano sofferto la tubercolosi. Più recentemente il Sangalli fra 33 tubercolosi osservò in un caso il cancro del fegato e delle ghiandole mesenteriali stare insieme con la tubercolosi (caverne polmonari ampie), in un altro il cancro dello stomaco e del duodeno si ritrovava in una donna con tubercoli cretacei all'apice de' polmoni. Per questi fatti adunque sembra molto giusta la sentenza di Rokitsky, vale a dire che *la vegetazione contemporanea de' due neoplasmi nel medesimo individuo l'è un fatto più unico che raro.*]

Chechè sia, èvvi certo una tubercolosi secondaria per embolismo, o per infezione specifica degli stessi tubercoli in altri siti, già passati in metamorfosi regressiva (tubercolosi delle meningi, in seguito di altra già indovata ne' polmoni); come pure per assorbimento, o per sola continuità di tessuto, di materia caseosa di un semplice focolajo purulento.

LEZIONE IV.

Signori:

Non c'è una malattia meno tipica di quella che stiamo ora trattando; donde l'impossibilità di poter fare in poche pagine il quadro nosografico di tutto il processo morboso, essendochè sono tante o diverse le combinazioni, o meglio le forme sue, da poterne formare più di dieci quadri clinici: di qui, capirete la difficoltà della diagnosi che incontrano massimamente i giovani.

Le ragioni di queste molteplici differenze di un solo ed unico processo morboso dipendono pur troppo da quelle distinzioni, che vi tenni precedentemente discorso: distinzioni, che tendevano a fermare il principio di poter'esservi il caso di una tubercolosi senza pulmonite; di una tubercolosi, a cui sopravviene una pulmonite lobulare; di una tubercolosi, che segue alla bronchite capillare, ed alla pulmonite lobulare cronica; di una bronco-pulmonite catarrale cronica, con sussecutiva tubercolizzazione de' prodotti infiammativi, ma senza tubercoli miliari; di una tubercolosi infine a decorso rapido, con ripetizione di tubercoli miliari nella milza, nel rene, nelle pleure, nel peritoneo, nelle meningi, ecc.: ed anche secondo la coesistenza o non di tutte queste altre produzioni secondarie, il quadro nosografico cambia di molto.

Noi cominciammo nella precedente lezione a discutere la tubercolosi

miliare acuta diffusa, e dicemmo che la medesima d'ordinario era la conseguenza di un già preesistente focolajo caseoso incapsulato, o in altri termini di una tubercolosi obsoleta, la quale sino allo sviluppo del processo diffuso non si era punto appalesata, e solo al postutto se ne potevano avere de'sospetti molto dubbiosi.

Esiste dunque certamente una *tubercolosi latente*, uno stato morboso cioè, determinato da un glomero di tubercoli miliari, che si rimangono nel lobulo superiore di un polmone per molti anni, durante i quali l'infermo non soffre niun sintomo rilevante, che si riferisca proprio alla tubercolosi. Soprattutto non c'è tosse, nè febbre, e, quel che più monta, non c'è nemmeno degradazione della nutrizione. Ed ove si metta rigorosa attenzione può appena ravvisarsi un pò d'ansietà di respiro, massime quando si monta le scale, alla qual cosa, comechè di pochissimo momento, l'infermo tantomeno vi bada. Tuttociò è conseguenza della tessitura propria del polmone, di essere cioè poco sensibile alle influenze noceive; dovchè i bronchi e le pleure conservano un indice di sensibilità assai spiccato, donde il motivo d'ammalarsi quasi sempre pe' primi. Evidentemente in tutto questo è agevole rintracciarvi la ragione anatomica. La contribuzione delle fibre nervose da parte del vago è molto scarsa ne' polmoni, com'è scarsissima in generale la innervazione per parte di altre famiglie di nervi: tutt'altro ne' bronchi, i quali sono provveduti di un'abbondanza di fibre nervee, e tanto più, per quanto dalle ultime estremità loro si avvicinano alla laringe. Una tale circostanza spiega molto bene il fatto, che cioè, quando i tubercoli si sviluppano nel connettivo interalveolare ed interlobulare, possono star lì per molto tempo senza indurre alcun'anomalia funzionale. Moltissimi esempli sono infatti registrati dagli autori d'individui morti per tutt'altra malattia, e dove alla necroscopia furono trovati tubercoli obsoleti sparsi in diversi punti de' polmoni. Questi casi sono naturalmente d'addibitarsi al non essere intervenute le solite congestioni vicarianti, nè alcun'altra conseguenza sul conto de' polmoni e soprattutto de' bronchi, da permetterne la diagnosi. Nè in tai rincontri deve imporre la mancanza assoluta della tosse, e quindi in base di ciò,

escludere ogn'idca di tubercolosi; poichè, come sapete, la tosse non è che la semplice esplicazione di un fatto nervoso riflesso. Ed in riguardo alle non succedute congestioni collaterali, bisogn'ar mettere che la eruzione tubercolare si è fatta a gradi, per modo che la circolazione capillare non è stata gran fatto disturbata, ad onta delle piccole trombosi, che sempre esistono in prossimità dell'acicolo tubercolare. Ed infine nello stadio latente della tubercolosi gli elementi intralveolari non avendo partecipato al processo di proliferazione, l'aria vi penetra liberamente; il che vuol dire che manca pure l'affanno.

Nulladimeno non è raro inbatterci in certi altr' individui, dove pochi tubercoli eccitano una reazione abbastanza risentita ne' bronchi, ed ec-covi una bronchite diffusa con tosse ed espettorazione mucosa, e dove il processo propagandosi tosto agli alveoli, induce quivi una moltiplicazione degli epiteli, da non più permettere l'accesso libero dell'aria. Tuttociò dipende sempre dalla diversa eccitabilità individuale, di cui jeri vi tenni parola. Poca eccitabilità del tessuto mucoso de' bronchi, e del tessuto vegetativo in genere, ivi applicate lo stimolo, e gli effetti se ne rimangono lì: in altri individui questi effetti si diffondono come l'onda eccitata da un sassolino, la cui scossa vedesi propagata fino a grande distanza. Noi tante volte si trova nelle sezioni d'individui, morti di tubercolosi miliare acuta, un nucleo di materia caseosa incapsulata in un apice di polmone, dove tutt'i fatti permettono giudicare, che desso appunto sia stato il fomite dell'infezione tubercolare sussecutiva. Ebbene, senza dubbio questo glomero di tubercoli caseificati, dopo avere nelle vicinanze suscitata una piccola polmonite interstiziale neoplastica, se n'è restato là per molti anni, senza produrre effetto veruno (periodo latente).

Pur nondimeno anche in questi casi, esaminando bene l'infermo, se non dico certezza, qualche sospetto è possibile farlo da' seguenti fatti:

Tal'individui oltre del criterio ereditario che, ove esista, è preziosissimo, evvi un tal quale smagrimento progressivo, ed un certo indeterminato malessere. Sentite dire dal paziente di non essere più al caso di resistere a quelle fatiche di un giorno: si lagnano di facili

disordini gastrici, di una continua inappellenza, soventi non digeriscono; di tratto in tratto soffrono una diarrea non motivata da alcun disordine dietetico: insomma hanno una tendenza a' catarrî delle mucose in genere; ed ove allora vi facciate ad ascoltare il torace, udite nè più nè meno che un pò di respiro aspro, il quale certamente non basta da sè solo a caratterizzare una incipiente tubercolosi, e quindi metterla in nesso col quadro sintomatico riferito testè. Evidentemente ciò vuol dire, che i tubercoli hanno suscitato un pò di congestione intorno a' minimi bronchi, ed allora per la risultata tumefazione della mucosa, l'aria non scorre più dolcemente attraverso questi.

[È interessante conoscere, che nel periodo latente della tubercolosi, la inspirazione aspra associata alla tosse senz'alcuno escreato, che di tratto in tratto si soffre dal paziente, è devoluta ad un semplice *catarro bronchiale secco*, cioè ad una iperemia con leggiera essudazione interstiziale e risultantene tumefazione della mucosa. In verità il termine *catarro* andrebbe in questo caso malamente apposto, dal momento si vuol denotare con esso uno stato di secrezione aumentata. Comunque sia, questo è un segno di diagnostica fisica e razionale molto importante, perchè valesse la pena di notarlo].

Di unita alla respirazione aspra bronchiale, i singoli atti cspiratori odonsi più prolungati, ed un tale fenomeno è effetto delle tumultuarie iperemie, che si determinano intorno a' lobuli ed agli alveoli polmonari, le quali danno luogo per conseguenza a degli edemi collaterali, che non ostante sieno questi più estra che intralveolari, sono però valevoli a diminuire il coefficiente di elasticità loro, donde il lento sprigionarsi dell'aria.

[Come già l'A. à fatto notare la cspirazione prolungata in questo periodo è effetto delle tumultuarie iperemie e del conseguente edema collaterale che si determina all'intorno degli alveoli, il quale fa diminuire la proprietà fisica del tessuto elastico, donde il suo lento restringersi. Ciò vuol dire che si determina un leggier grado di *enfise-*

*ma cronico, non però stazionario, in quanto non vien superato in questo caso l'indice di elasticità delle pareti alveolari, da dare un vero collasso, come in effetti si verifica in un periodo più inoltrato in singoli tratti del polmone. In questo appunto sta la ragione perchè alcune volte l'enfisema guarisce altre volte nò, quantunque non si fosse avverata alcuna rottura di vescicole, da dare le così dette *gcodi enfisematiche*. È naturale che una volta perdutasi la normale contrattilità delle pareti alveolari, l'enfisema diventa stazionario, vuol dire inguaribile.]*

Vedete, o Signori, sono piccoli sintomi, ma gli unici per poter fondare il diagnostico.

In seguito il quadro nosografico comincia a designarsi alquanto più chiaramente. Gli infermi hanno accusato per qualche tempo solo un pò di dispnea; hanno presentato niente altro che la inspirazione un pò aspra, e la espirazione un pò più lenta. In un bel momento però accade una nuova cruzione tubercolare intorno alla prima, od invece in un altro punto più lontano; e tutto questo si appalesa allora con un pò di tosse, prima secca e poi mucosa, e in dove appare qualche stria di sangue; oltre a ciò hanno un'ansietà di respiro, e se l'infermo è eccitabile, vi si associa pure un poco di febbre, manifestata dalla frequenza del polso, e dall'aumento di qualche grado di temperatura, massime nelle ore della sera. Per questi fatti il paziente si mette a letto: allora la tosse si calma con qualche rimedio; di qui la febbre finisce pure, e con essa la indisposizione gastrica: l'infermo dopo pochi giorni riprende il suo stato di salute, e non per poco tempo, ma per mesi ed anni. Vi dice, è stato un pò di catarro, cagionato da una infreddatura dopo uscito da teatro, da una camicia sudata, o da un altro fatto simile; e così l'infermo non ci pensa più. Ma poi da capo col catarro, e questa seconda volta il quadro si fa ancor più spiccato ed esteso: la tosse si fa più molesta e stizzosa, le strie di sangue si ripetono più volte; cresce l'ansietà di respiro, e la febbre ritorna per più sere continue, la quale rimette con sudori parziali, specialmente al petto. Anche ora dopo una 15.^{na} o 20.^{na} di giorni tutto ritorna allo stato

normale, rimanendo però un poco più di ansietà di respiro, e di tratto in tratto qualche colpetto di tosse. Del pari questo nuovo accesso dipende, come potete comprendere, da una nuova invasione di tubercoli, e quindi nuove congestioni, nuova reazione per parte de' bronchi, nuova febbre, ecc. ecc. Diventa ancora più ingannevole il quadro, segnatamente pe' medici inesperti, allorchè manca o finisce subito in singoli casi la febbre, poichè, come ben sapete, dessa è figlia della maggiore o minore eccitabilità dell'infermo; vuol dire che la febbre in generale sta in massima parte in rapporto con la innervazione. E la tosse che era effetto della bronchite, ed il respiro ansante delle congestioni tumultuarie e suppletorie finiscono altresì. Quest' ultimo fatto è spiegabile nel senso, che il tessuto polmonare dopo qualche tempo si accomoda con la nuova circolazione collaterale, ed allora il malato finisce col non avvertire più nulla.

Eccovi dunque l'aspetto nosografico del *periodo latente della tubercolosi*, il quale può durar così per anni ed anni. Io ne conosco moltissimi di siffatti casi, i quali mi ricordano una lunghissima storia della loro malattia, e fra gli altri rammento un vecchio notajo di Pavia, morto di tubercolosi a 75 anni. Cominciò a 35 anni a soffrire in singoli periodi una intercorrente tosse, un malessere, continue indigestioni, di tratto in tratto una febbretta, ed insomma tutti gli altri sintomi che già conoscete, e dopo alquanti giorni di riposo tutto era finito. Potrete già supporre che la nutrizione di costui era significativamente depauperata, ma pur nondimeno viveva di una salute relativamente buona, procreando otto figli, e tutti tipi di robustezza e di bellezza come la madre; e non ostante ciò tutti perirono di tubercolosi nel fior degli anni. Ed era sopravvissuto un solo, che occupava un posto eminente nell'armata, e pure esso morì dopo degli altri. Questi fatti, vedete, non confermano punto la teorica di Niemeyer, il quale vorrebbe sempre far precedere la *pulmonite lobulare cronica* con la consecutiva tisi caseosa. Sarebbe qui giusto dimandare, perchè i figli sono morti nella pienezza della loro vita, o per meglio dire, perchè la tubercolosi m'liare de' figli fu seguita da molteplici pulmo-

niti lobulari, (funesta conseguenza, perchè accelera rapidissimamente il decorso della tisi), dovchè la eccitabilità de' bronchi del padre non fu mai tale per 40 anni (1) da suscitare siffatte pulmoniti, non ostante la esistente tubercolosi. Certo una ragione positiva non la sappiamo: forse chi sa in virtù del connubio del sangue de' genitori, e per conseguenza l'elemento materno avesse influito a creare una maggiore eccitabilità nel tessuto vegetativo de' figli, donde le bronco-pulmoniti e la rapida morte. Adesso, credo, potete comprendere le tante differenze, che si osservano nel quadro nosografico generale della tubercolosi.

Un'altra circostanza bisogna che sappiate, la quale influisce grandemente a protrarre il decorso della tubercolosi latente, ed a rendere quindi ognor più difficile la diagnosi, e questa è una condizione igienica di prim'ordine. Tal'individui finchè menano una vita tranquilla, e soprattutto se vivono in un clima tiepido ed eguabile, e non umido e variabile, possono tirarla innanzi sufficientemente bene. E su questo proposito devo dirvi che c'è una infinità di signori, i quali d'inverno emigrano in Madera o in Egitto, e d'està vanno vagando ne' villaggi, ed in tutti quei luoghi dove si respira un'aria fresca e piacevole. Una condizione igienica questa, la di cui utilità è grandissima, ma che non può essere certamente osservata da una classe meno agiata, donde la maggior frequenza delle bronco-pulmoniti, le quali alla lor volta accelerano il decorso della tisi.

Di qui la ragione allorchè taluni dicono che l'aria elevata giovi alla tubercolosi, mentre altri commendano l'aria tiepida, o quella di mare: In tutto questo non c'è che una contraddizione semplicemente apparente. L'aria bassa, tiepida, marittima non eccita la bronchite, e per conseguenza si evita per quanto è possibile una tristissima conseguenza della già esistente tubercolosi. Al contrario i climi elevatissimi sono una condizione utile per togliere la disposizione alla tubercolosi, o per prevenire che nuove eruzioni tubercolari avvengano: per modificare insomma l'attività vegetativa dell'intero organismo. L'aria dunque d'Alessandria d'Egitto è buona per una ragione, quella di Quito nel Perù per un'altra. Epperò voi non dovrete giammai stancarvi

di prevenire gl' infermi a chè non si assoggettino alle cause reumatizzanti : e questo dico, non perchè dividessi l'opinione di Niemeyer, che cioè nel massimo numero de' casi la bronco-pulmonite caseosa sia causa della tubercolosi ; ma perchè alloraquando esistono de' noduli tubercolari allo stato grigio , bisogna che si evitino i catarri , per scansare nuove eruzioni tubercolari, le quali unitamente alla pulmonite caseosa accelererebbero l' esito fatale.

Volendo ora riepilogare le cose sinora discusse diremo: 1.° La febbre , nel decorso di una tubercolosi cronica latente , sta in relazione meno con la stessa, quanto con la partecipazione de' fatti acuti bronchiali e pulmonali , ed anche talvolta con una semplice intensa congestione , figlia di un' abbondante formazione tubercolare. E comprendete allora come la febbre finisca, tuttochè esista sempre la tubercolosi. Ed i fatti di collateralità ne' polmoni svaniscono ancor essi, analogamente come si osserva nelle grandi operazioni chirurgiche, dove, in seguito della legatura di una grossa arteria , si appalesano dapprima grandi disturbi circolatori , ma ben presto finiscono , determinandosi nell' organo un accomodamento al nuovo sistema circolatorio:

2.° Può , esistendo la tubercolosi , non esservi tosse , tra perchè dessa è l' esponente di un semplice fatto nervoso riflesso, e tra perchè possono i bronchi non partecipare alla eruzione tubercolare:

3.° Il solo fatto , che non suole mancare mai , è la respirazione un pò affannosa, e poi tutto l' altro resto, cioè la inspirazione aspra, e la espirazione prolungata:

4.° Tutte le conseguenze funeste dipendono in massima parte dalla bronchite , e dalla pulmonite lobulare disseminata , che complicano la tubercolosi latente , e dove all' autopsia si osserva una quantità di nocciuoli di masse essudative caseificate, di unita ad una miriade di tubercoli in vario stadio.

Con ciò noi abbiamo finito un primo quadro di esposizione clinica; ne restano però degli altri , che andremo man mano svolgendo nelle venture lezioni.

LEZIONE V.

Signori:

Nell'ultima lezione sulla tubercolosi io vi descrissi il quadro nosografico della *tisi latente*, e vi dissi dover la stessa in ogni caso riguardarsi come l'esponente di veri tubercoli miliari, nati e sviluppati nel tessuto connettivo interstiziale del polmone, e quivi rimasti senza essere menomamente avvertiti. Vi soggiunsi però che potevano occorrere diverse circostanze, le quali rendevano possibilmente rilevabile la loro presenza, e queste sono:

1.° Le ripetute e tumultuarie eruzioni tubercolari, le quali inducono vive congestioni collaterali, cagioni precipue dell'affanno, e non di rado dell'emottisi. Pur nondimeno dovete sempre sapere, che tali disturbi circolatori possono non avvenire, e quindi mancare ogni sorta di scena sintomatica.

2.° I tubercoli, che invece di svilupparsi nel connettivo interstiziale, si generano nella rete congiuntivale sottomucosa de' bronchi, eccitandovi tosto una bronchite capillare; di qui l'affanno, la tosse talora secca, tal'altra umida, ecc. ecc. Può alcune altre volte la bronchite destarsi per esterne influenze, ed allora, assumendo un carattere speciale, dà luogo del pari a delle congestioni collaterali, le quali sul fondo di una già esistente predisposizione, determinano la emottisi.

Ma, ripeto, la mancanza di queste note apparenti non esclude punto la esistenza della tubercolosi. Dissi infine che la emottisi compensa sino ad un certo punto la circolazione disturbata, ed anche senza di essa l'organo può adattarsi alla nuova distribuzione sanguigna, la bronchite dopo qualche tempo finire, e con essa per conseguenza l'affanno, la febbre, la tosse, e via dicendo: l'infermo può credersi guarito, e come tale esser financo dichiarato da un medico disaccorto.

Io dunque vi ho descritta questa forma di polmonite granulosa (*tisi granulosa del Bayle*), o tubercolosi diffusa.

Dobbiamo ora tessere tanti quadri nosografici, che accompagnano le altre possibili forme di tubercolosi.

1.º *Tubercolosi miliare con bronchite diffusa.* A voi ora non sono ignote le tre principali cause, che possono suscitare la bronchite diffusa nel decorso di una tubercolosi cronica, cioè a) le vicissitudini atmosferiche, b) la congestione laterale tumultuaria, che segue ad una subitanea e considerevole eruzione tubercolare, c) e quella congestione che insorge per la nascita di tubercoli nel tessuto sottomucoso dei bronchi capillari. Insomma vò dire che vi si presenta non di rado il caso d'individui con tubercolosi obsolete in preda ad una bronchite diffusa, appalesata dalla febbre alta, dalla tosse stizzosa, dall'affanno considerevole sino alla cianosi; l'infermo può financo esser costretto a non poter giacere orizzontalmente nel letto: febbre continua o subcontinua, che rimette soventi con sudori copiosi, e talvolta sudori *cum sudamina*. Ascoltando in questo tempo il torace sentite una quantità di rantoli subcrepitanti o quasi crepitanti, misti a ronchi sibilanti e russanti, il cui centro di confluenza è specialmente l'apice del polmone; e nella ricorrenza di questi fatti una piccola e talvolta anche una copiosa emottisi, ed in seguito una espettorazione dapprima mucosa, e poscia purissimila, od affatto purulenta; e la febbre perdura al di là di quel tempo che è solita durare in una bronchite comune.

[L'affanno considerevole *sino alla cianosi*, che qualche volta si nota ne' singoli attacchi di bronchite in individui già in preda della tubercolosi obsoleta, potrebbe anche spiccarsi ammettendo una contemporanea propagazione di processo a' minimi bronchi ed agli alveoli polmonari, in modo da riempirli completamente di prodotti infiammatori, e così non permettere quasi affatto la introduzione dell'aria. Intorno a questa forma di bronchite capillare diffusa, che certe volte si è ad osservare nel decorso della tisi latente, ed anche come processo autoctoua segnalamente ne' fanciulli, la scienza oggi pare che inclini a metterla in relazione con la teoria migratoria de' corpuscoli bianchi del sangue, e ciò per darsi appunto ragione del rapido insorgere del processo, e della sua facilissima *restitutio ad integrum*.

Certo è che soventi noi osserviamo, che il processo in discorso suole talvolta svilupparsi in un tempo brevissimo, financo in mezza giornata, e dove, morendo il malato, riscontransi alla sezione quasi tutti gli alveoli ripieni di elementi morfologici, senza però essere imbrigliati nell'essudato fibrinoso. Il polmone in questi incontri è turgido, ed in una *posizione inspiratoria* quasi analoga a quella della pulmonite crupale. Dico *quasi analoga*, poichè in tal caso gli alveoli, quantunque ripieni affatto di elementi cellulari, pure non soffrono mai quel grado di distensione, che si è soltanto per opera dell'essudato coagulato. Ora, come già di sopra avvertivo, il veder raccolti una quantità di elementi cellulari negli alveoli in un tempo molto più breve di quel che si richiede, perchè si stabilisca un processo flogistico, ed il non trovare alla ricerca obbiettiva tutte le altre fasi, che devono di necessità precedere la proliferazione endogena degli epitelii, sono due circostanze che parlano molto più in appoggio di una migrazione, che di un processo locale.

Io ho voluto richiamare l'attenzione su questi fatti, non per altro, perchè si tenga presente nel caso concreto cziandio una simile possibilità; e cioè, che il grande affanno che si manifesta talvolta repentinamente in singola intercorrenza di bronchite in ammalati tubercolosi, e col quale suole coincidere una febbre altissima, ed una marcata ed estesa ottusità di percussione, possa dipendere non pure da una subitanea e considerevole cruzione tubercolare, e da una viva congestione collaterale, ma benanche *probabilmente* da un grande afflusso di leucociti nelle vescichette polmonari, quivi accorsi per lo stimolo della bronchite capillare. Ed altresì il sollecito finire di una scena sì trista, da far credere che il paziente a momenti soccomba, possa es-

sere l'effetto non solo di un accomodamento con la nuova distribuzione sanguigna, ma ancora di un ritorno in circolazione de' corpuscoli emigrati.]

E qui voi intendete agevolmente come la quistione in tal rincontro è tutta diagnostica, vale a dire di dover distinguere questa bronchite da quella surta per cause comuni. Ecco intanto i principali criteri giudicativi: 1.° Bisognerà anzitutto ricorrere all'anamnesi, domandando se vi sono state ripetute emottisi per lo addietro, e se l'infermo quando si sentiva relativamente bene era un pò affannoso: 2.° Se ci sono vizî gentilizî: 3.° Se questa bronchite si è destata senz'alcuna influenza atmosferica di freddo, o di freddo-umido: 4.° Se soprattutto i rantoli sibilanti e subcrepitanti si odono conglomerati agli apici polmonari: 5.° Se la febbre e l'affanno non cedono sotto l'uso degli espettoranti, e specialmente dell'ipecacuana: 6.° Se la febbre va acquistando il tipo remittente e quotidiano, con sudori mattutini in abbondanza, ecc. ecc. Ebbene sono questi appunto i segni che vi fanno fare la diagnosi della tubercolosi un tempo latente, ed ora appalesata co'sintomi testè esposti. Cosicchè voi medici potete adesso assegnare le ragioni distintive, se cioè l'intercorrente bronchite è di forma comune, ovvero si è determinata per una tumultuaria neoformazione di tubercoli, sia in quanto questi hanno prodotta una viva congestione collaterale, sia in quanto sono nati nel connettivo sottomucoso. Vedete, è molto importante aggiustar bene questo quadro nosografico, poichè oltre della soddisfazione individuale che se ne trae, èvvi anche un sommo guadagno terapeutico, curando cioè con tutt'i mezzi possibili la bronchite sopravvenuta, e cercando in seguito, per quanto le condizioni finanziarie lo consentono, a far soggiornare il paziente in un clima dolce e tiepido; unico espediente, non dico di salvezza, ma efficacissimo a prostrarre abbastanza la vita.

Dopo tutto quello che è detto in altra occasione, potete certamente comprendere, come sonovi alcun'individui così eccitabili, che basta un

piccolo colpo di aria, perchè si sviluppi una intensa bronchite. Questi tali soggetti non possono a mò d'esempio stare a Londra, sibbene a Nizza, a Madera, o a Pisa. Oltre di che bisogna anche pensare alla possibilità, che ad ogni ricorrenza di bronchite, sia qualunque la causa che la susciti, si faccia una novella eruzione tubercolare, in quanto lo stimolo della mucosa bronchiale infiammata si trasmette al connettivo interstiziale del polmone, e vi genera nuovi tubercoli. E come vi diceva nell'ultima lezione, di raccomandarsi cioè da taluni il clima d'Egitto, da altri le estreme alture del Perù, che raggiungono nientedimeno l'altezza di 6000 piedi sul livello del mare, l'è questa una contraddizione terapeutica che si fa razionale, spiegandola appunto con le or dette considerazioni. L'altezza è una cura profilattica, nel senso che previene e migliora le condizioni nutritive dell'organismo, ed il clima mite e costante in inverno toglie al polmone gli stimoli delle variazioni termometriche. Quando dunque co'rimedi opportuni la febbre è domata, e con essa tutti gli altri sintomi, come la tosse, l'affanno, ecc., e quando in pari tempo, ascoltando il torace del paziente, non più sentite i rantoli, potete allora meglio specificare la sede e l'estensione della tubercolosi.

2.^o *Tubercolosi miliare con pulmonite lobulare sussecutiva.* L'è questo un altro quadro di esposizione clinica, dove cioè alla tubercolosi acuta o cronica seguono le pulmoniti lobulari. Infiammazioni polmonari lobulari, più o meno disseminate negli apici ed anche in tutto l'ambito di un polmone, le quali si associano, seguono e qualche volta precedono la tubercolosi. Diffatti ponghiamo il caso che un individuo à sofferto il morbillo, ed in seguito una pulmonite lobulare, che è soggiaciuta alla metamorfosi caseosa; il paziente intanto è restato da quell'epoca tossicoso, e sottoposto alla esplorazione fisica, à presentato alcuni segni che in prosieguo noteremo. Ebbene costui comincia ad esaurirsi un pò alla volta nella sua nutrizione, à luogo qualche emottisi, e se muore per qualsivoglia altra intercorrenza di morbo trovansi alla necropsopia una quantità di nuclei caseosi (corpi gialli), intorno a' quali alcuni noduli tubercolari grigi e trasparenti. Altrovolt

al contrario la tubercolosi miliare preesiste, come abbiamo detto; accade intanto una nuova eruzione di tubercoli, la quale alla sua volta determina una congestione collaterale; di qui tosto un catarro bronchiale, appalesato dalla tosse e da un pò di sputo mucoso, il quale poi diffondendosi ben presto agli epiteli alveolari vi genera la pulmonite lobulare.

Ed eccone il quadro sintomatico. Aveva quest'infermo un pò di tosse secca, una leggiera oppressione di respiro, e discendeva da un padre tubercoloso. In un bel momento vien sorpreso da un dolore al petto, talora puntorio, e da un sentito movimento febbrile, e tosto sotto un conato di tosse mette fuori un pò di sangue, ed indi una leggiera secrezione purisimile. Se ascoltate in questo tempo il petto sentite non solo i rantoli sibilanti ed i *craquement*, ma in qualche punto ed anche in più punti, se non un vero soffio autoctono, certo una respirazione soffiante. Ecco una pulmonite lobulare, che è tenuto dietro alla tubercolosi miliare già preesistente: vuol dire, il processo tubercolare si è diffuso agli elementi epiteliali, e vi è generato un processo neoformativo. La differenza di questo secondo quadro rispetto all'altro sta in ciò, che all'ascoltazione si odono i respiri soffianti, nonchè i rantoli sibilanti e crepitanti, che sono in tal caso molto limitati; dovechè quando vi è la bronchite diffusa, non tanto i segni plessimetrici quanto gli acustici sono ben diversi.

[Per gli stretti legami anatomico-genetici che passano tra il semplice processo infiammatorio e le neoformazioni, si è sempre agitata la questione se la tubercolosi polmonare in ultim'analisi non dovess'essere che una particolare forma di *pulmonite lobulare*. A convalidare una tale opinione è concorso grandemente il fatto della massima tendenza che hanno i tubercoli a destare notorie flogosi reattive nelle vicinanze, nonchè di occorrere soventi il caso di vere pulmoniti lobulari, che sul fine hanno avuto un esito perfettamente simile a quello della tisi tubercolare. Nè si dica che questa opinione è fatta già la sua epoca, stantechè sonovi tuttavia rispettabili autori, che riguardano appunto

la tubercolosi per una particolare *infiammazione specifica*, fra i quali il nostro Sangalli. (*Della tubercolosi e de'suoi rapporti con la scrofula, e coll' infiammazione. Studi anatomo-fisio patologici del professore G. Sangalli, con 3 tavole, 1867*).

Certamente non è il caso adesso di discutere tutte le ragioni invocate dal ch. notomista-patologo di Pavia per sostenere la sua tesi, poichè essendo informate a certi principi affatto contrari a' nostri, ci obbligherebbe, contro volere, a portarvi una categorica confutazione. Nondimeno bisogna dire, che anche in Francia e nella stessa Germania, viene sotto un altro punto di vista, accarezzata di molto l'idea della flogosi, e l'ultima dottrina sulla tubercolosi, messa fuori dal Niemeyer, tende a stabilire tali rapporti di causalità tra la polmonite e la tubercolosi, da fargli dire nientedimeno, che forse più del 95 0/0 di casi di tubercolosi si sviluppino in seguito di una particolare forma di polmonite, caduta nella fase caseosa. (*Niemeyer. Klinische Vorträge über die Lungen-Schwindrucht Mitgetheilt von Doktor Ott. Berlin 1867, 8*). Che anche questa dottrina dell' illustre clinico di Tubinga sia improntata da vedute abbastanza esagerate, venne già nel corso delle lezioni maestrevolmente dimostrato dall' A. Ciononostante il fatto della polmonite lobulare è una tale frequente associazione nella patogenesi della tubercolosi, che richiede in verità tutta la considerazione possibile, per vedere appunto se il processo meriti realmente il nome di polmonite, ovvero deva ricondursi ad un peculiare fatto neoplastico, analogo fino ad un certo punto alla vera tubercolosi miliare.

Ecco adunque la necessità da esaurire complessivamente tutta la serie de' fatti neoplastici ed infiammativi, in parte primari ed in parte secondari, che si determinano nel polmone, e che costituiscono tutto il quadro obbiettivo della tubercolosi.

Un reperto anatomico che può dirsi quasi costante nella ricerca di un polmone tubercoloso, è, oltre de' tubercoli in vario stadio, la presenza di alcuni corpi gialli di diversa grandezza, disseminati in varî punti, e segnatamente agli apici polmonari, i quali assoggettandoli all' esame microscopico, si vede che non consistono più di tubercoli miliari, come non è possibile dimostrare che lo sieno stati un tempo. Siffatti corpi hanno lor sede prediletta in vicinanza de' bronchi medi e piccoli, e sono lo effetto di una speciale produzione intralveolare, senza però usura delle pareti. Facendo de' tagli opportuni con pezzi già indurati all'alcool e messi sotto il campo microscopico, osservansi

gli alveoli ripieni di una sostanza granulare amorfa, di aspetto caseoso, la quale non si può riguardare come massa tubercolare, tra perchè i veri tubercoli miliari usurano le pareti alveolari, e tra perchè la neoplasia suole sempre partire da queste; mentre nel caso che stiamo esaminando, le dette pareti rimangono rispettate, ed al massimo leggermente compresse.

Questo dunque dimostra: 1.° che i corpi gialli surriferiti non sono di genesi congiuntivale estralveolare; 2.° che la parete alveolare si conserva nella sua normale tessitura anatomica, e non è andata punto in proliferazione. Allora naturalmente fa d'uopo ritenervi che sieno o una emissione essudativa addensata, o una produzione epiteliale, che è andata in metamorfosi caseosa. La prima idea è dominata per molto tempo nella scienza, quando cioè vigeva la scuola umorale, dove si era talmente persuasi che il tubercolo fosse un prodotto essudativo, per opera di una preesistente discrasia, che nessuno, sino al Virchow, ebbe il coraggio di dubitarne. La seconda idea è appunto quella di riguardare le dette masse come costituite da una quantità di cellule epiteliali, generatesi per un processo neoproduttivo. Ecco un primo fatto che ci si presenta all'osservazione, cioè alveoli polmonari riempiti di elementi epiteliali, senza però ombra di essudazione interstiziale. E qui si potrebbe dire, che la mancanza di fatti essudativi se da un lato non impone che si tratti di una neoplasia, non nega dall'altro che sia questa una polmonite; valga lo esempio della così detta *pneumonite proliferante*. Ma in quest'altro speciale processo pneumonico, a prescindere che non manca mai un pò di essudato liquido, è vi ancora la partecipazione contemporanea della parete alveolare, nonchè de' nuclei de' vasi capillari. (Vedi la mia nota sulla *pulmonite proliferante*: dalle lezioni del prof. Schärön. *Riforma Clinica*, n.° 2, an. corr.). Qui invece abbiamo un processo del tutto diverso, sia ne' fatti anatomici dove vi è solo concorso dell'epitelio, sia nel decorso, che è molto più cronico, sia infine negli esiti, in cui si à massima tendenza alla caseificazione, ed a produrre la consunzione tistica.

Vedasi bene adunque che non si à alcun dritto, nello stretto rigore del processo anatomo-patologico, di chiamar la forma morbosa in disamina una *pulmonite*; 1.° perchè al processo vi prende parte il solo epitelio, ciò che non si verifica in una polmonite qualunque; 2.° perchè vi è mancanza assoluta di essudato, prodotto essenziale di una polmonite; 3.° perchè questo speciale processo pneumonico à appunto

la proprietà di decorrere come la tisi tubercolare, inducendo del pari la *infezione secondaria* in altri organi. Mentre tutte le altre forme di polmoniti, abbenchè inclinino per la lenta metamorfosi regressiva de' prodotti infiammatori a caseificarsi, restando i medesimi inchiusi nell'organo per mesi e mesi, pure il quadro sintomatico della tisi non si appalesa, nè à luogo alcuna manifestazione secondaria in altri organi.

Ma seguitando nella ricerca bisogna dire, che d'ordinario questi corpi gialli sono circondati da uno strato sottile di connettivo iperplastico, e nelle vicinanze èvvi sempre un più o men forte grado di polmonite interstiziale con ispessimento delle pareti alveolari, nonchè della mucosa de' bronchi vicini. Epperò suole consistere cziandio un catarro cronico semplice e suppurativo, il quale continuandosi agli alveoli vicini, fa riempire anche questi di epitelii proliferati, dalla cui complessiva metamorfosi caseosa dipende il massimo numero di quelle produzioni nodose acicolari, battezzate in clinica col nome generico di tubercolosi. E questa è una prima forma.

Ve ne à però una seconda, in cui si desta un vero processo pneumonico acuto, e dove non procede che in minimo grado la risoluzione, ed in prosieguo vediamo nascere una neoplasia in parte congiuntivale ed in parte epiteliale, la quale induce altresì la infezione secondaria in altri visceri. Sono quelle forme, ove il polmone è tutto indurito, quasi carnificato, e che riempie in tal maniera il sacco pleurico, specialmente all'apice da presentare delle impressioni durevoli, prodotte dalle costole sovrastanti. Molto si è discusso se tali forme di processi pneumonici dovessero classarsi tra le polmoniti, vuoi interstiziali che alveolari. Il fatto che abbiamo una neoplasia fitta e resistente, integrata essenzialmente da fibre congiuntivali con elementi cellulari piccolissimi, elementi, che rassomigliano perfettamente al grano tubercolare del Lebert, e dove in moltissimi punti vi à concorrenza eziandio dell'epitelio vescicolare, per modo che l'alveolo è compresso da un lato dalla neoplasia congiuntivale, dall'altro da un'attiva proliferazione epiteliale all'interno; il fatto, dico, che questa forma è il risultato di una doppia neoplasia, la quale conduce sul fine alla tisi, determinando fatti secondari in altri organi, parla senza dubbio contro l'idea di una polmonite qualunque.

Cosicchè bisogna convenire, che esiste qualche cosa che non si può chiamar tubercolosi miliare, nel senso della scuola di Virchow, e tantomeno polmonite, avvegnacchè finisca con la tisi, e determini alla sua volta produzioni secondarie nelle sierose, così come si comporta il

tubercolo miliare. Insomma vò dire che l'è un particolare processo, il quale giudicato *a priori*, non può senza grande difficoltà escludersi dal quadro della tubercolosi, come altresì sembra tuttora difficile, che possa realmente tubercolosi chiamarsi.

È possibile intanto che siffatte convinzioni scientifiche, con lo spingersi delle ricerche obbiettive, si mutino affatto, e che alla fine si possa devenire alla conclusione, che *il tubercolo in ogni caso sia sempre un prodotto secondario di una notoria infiammazione*; ma nelle condizioni attuali della scienza, ciò non è permesso asserirlo, e per conseguenza le due forme morbose che ò esposte non possono ragionevolmente classificarsi fra le pulmoniti.]

3.^a *Tubercolosi miliare con pleurite.* Un terzo quadro nosografico è quando insorge una pleurite in un soggetto, che si sospettava già da tempo tubercoloso. L'infermo è preso in un bel giorno da una intensa febbre, accusa un dolore puntorio, ed ascoltando udite dapprima lo sfregamento pleurico, ed in seguito invece di questo, notate tutt'i segni che indicano una raccolta essudativa abbastanza significante, come ad es. la completa ottusità di suono, la mancanza di fremito tattile, ecc. ecc. E notate bene che questa pleurite non decorre in forma di flogosi comune, ma è accompagnata da un abbondante essudato, e la quale finisce coll'essere seguita da una febbre serotina consuntiva, e da sudori di remissione alla mattina. È questa la tubercolosi latente, circoscritta in un punto di polmone, a cui si è aggiunto l'analogo processo della pleura con infiammazione reattiva nelle vicinanze; ed è identico al fatto della tubercolosi delle meningi, di unita alla quale decorre una vera meningite essudativa, segnatamente della pia, come altresì della tubercolosi del peritoneo, a cui si associa la peritonite reattiva.

Ed a proposito di complicate vi devo parlare di un altro fatto morboso registrato da molti autori, voglio dire delle piccole emorragie, non limitate soltanto al polmone, ma in vari punti del corpo sotto forma di porpora. Non di rado avete a riscontrare il caso, che nel

decorso di una di queste fasi della tubercolosi gl' infermi ànno delle roseole, vibici od ecchimosi. L'è questa una forma scorbutica acuta (emofilia acuta), la quale fino ad jeri non si sapeva mettere in alcun nesso con la tubercolosi, ma grazie però a rigorose e ripetute osservazioni si può oggi ammettere una relazione, la quale è empirica se volcte, ma molto razionale. Io non sono certo fra quelli, che suppongono una materia tubercolare diffusa nell'organismo, che vada poi a depositarsi in una data epoca ne' polmoni; ma non v'à dubbio che la tubercolosi miliare è preceduta da una particolare fase nutritiva generale, che si rivela con la denutrizione del paziente, con un impallidimento e fiacchezza generale, e che sul fine termina con la eruzione tubercolare a' polmoni. È un decadimento nutritivo, che in cert'individui viene ad un'epoca fissa, ad es. a 18 anni, e che potrebbe paragonarsi a quella speciale fase che subiscono i girini delle rane, i quali raggiunta una determinata età, la coda si atrofizza, e mettono le gambe, si chiudono le branchie, e si sviluppano i polmoni. Ora è molto probabile, che questo degradamento nutritivo generale comprenda anche le pareti vasali, donde la loro facile lacerabilità. È il solo modo di spiegar queste emorragie tumultuarie, che si vanno determinando di qua e di là, e che talora si appalesano in forma di porpora acuta.

Voi già capite, o Signori, che tale complicità è evidentemente un'aggiunta a' tre quadri testè esposti.

[La complicità delle roseole o vibici, a cui accenna l'A., l'è una tale condizione morbosa, che sopravviene in tutti quei processi cronici esaurienti, quando in ispecie èvvi una contemporanea degenerazione delle ghiandole linfo ed emopoetiche, e per la quale si può dire che l'organismo trevasi già in preda ad uno stato generale di setticemia.

Queste poche cose intorno alla patogenesi dell' *emofilia acuta*, determinatasi per le or dette cause, bastano a far' intendere come oggi fa mestieri riconoscere una differenza sostanziale tra il detto stato, e le altre forme patologiche di emorragie capillari. Per verità i medici par che non ancora vogliano tener conto di una siffatta differenza, e

l'istesso Niemeyer, che senza dubbio deve attualmente rispettarci per uno de' clinici contemporanei il più serio, dice che il fatto principale tanto nell'emofilia, quanto nella purpura e nello scorbutico, è sempre la emorragia. Nonpertanto l'anatomia patologica, che di certo nella ricerca obbiettiva sta sempre più innanzi della clinica, riconosce nella emofilia un semplice stato di trassudamento ematico attraverso i vasi per deiscenza de' globuli, senz'alcuna rottura. Un tale processo si opererebbe non pure per le alterate condizioni crasiche del sangue, ma anche per uno stato di neuro-paralisi, in cui cadrebbero i capillari, dilatandosi perciò del doppio e del triplo rispetto al loro diametro normale.

Ora appunto questa condizione morbosa è quella che non di rado si determina in un periodo inoltrato della tubercolosi, dove si la cute, che le membrane sierose e mucose, nonchè gli stessi polmoni, vedonsi coperti da macchie ecchimotiche, e le quali esprimono un grado già avanzato di dissoluzione del sangue. All'esame microscopico di queste macchie rossastre non è punto dato poter riconoscere la presenza de' globuli ematici, segni indubitati della vera emorragia *per rhezin*.]

4.° *Tubercolosi miliare generalizzata in tutto l'organismo.* È questo il quadro sintomatico più saliente di tubercolosi. Qui mi dispenso di intrattenermi molto, dappoichè ve ne è già tenuto discorso quando mi occorre parlarvi della diagnosi differenziale dell'ileo e del dermatite, ove esposi tutt'i principali sintomi della tubercolosi miliare acuta generale. (Vedi il Morgagni, an. corr. pag. 36-37). Adesso vi dirò soltanto che questa tubercolosi acuta alcune volte è primitiva, ma molte volte è per principale fomite una polmonite lobulare scrofolosa (Virchow), o una tubercolosi miliare latente, già passata nella fase cascosa. Insomma in ogni caso è il polmone la sede primitivamente interessata. Questa forma di tubercolosi è frequente in ispecie nella prima età, e rara assai nell'età senile. I fanciulli da vispi e allegri che erano diventano irrequieti, piangono continuamente, accusano una sonnolenza, cominciano ad avere una febbre serotina, una difficile digestione, soffrono abituale diarrea, e poi entra in scena la

tosse. Allora ascoltando il petto, si odono rantoli sparsi, e qualche volta soffio bronchiale per polmonite lobulare. Di qui algie varie si cominciano ad accusare dal piccolo paziente, delirio mussitante, contrattura spastica de' muscoli nuchali, paralisi vaso-motoria del volto, ed in breve tutte le forme che caratterizzano l'idrocefalo acuto. Ed alla sezione troviamo tubercoli lungo la fossa di Silvio, ed alla base del cervello, in prossimità del chiasma de' nervi ottici, essudazione nelle cavità ventricolari, rammollimento de' medesimi; e poi tubercoli nel rene, appalesati dall'albumina nelle urine; tubercoli disseminati nell'intestino, con risultantine ulcerazioni della mucosa, e agione diretta della diarrea certe volte sanguigna; tubercoli al peritoneo, al fegato, alla milza; insomma una generale disseminazione tubercolare in tutti gli organi. Tutte queste produzioni però esprimono sempre la infezione secondaria, in quanto il polmone è l'organo primitivamente attaccato, e da cui è dipenduta la infezione generale. Ed è importante sapere, che i fatti più salienti in questo caso si trovano in ispecie ne' polmoni, oltre de' sudori *cum sudamina*, dell'ansietà di respiro, ecc. ecc.; forma morbosa, che certamente manca nel tifo, abbenchè esista pure con questo la bronchite e la polmonite.

[Non v'è dubbio che la lliade de' fatti morbosi nella tisi tubercolare de' polmoni viene frequentissimamente completata dalla produzione di tubercoli in vari punti dell'intestino, e dalle risultantine ulcerazioni. Circa la causa devo ricordare che vi è stato un tempo, in cui non solo presso il volgo, ma anche presso i medici, è regnata la opinione, che i tubercoli intestinali si generassero appunto la mercè di un contagio diretto, operatosi dallo sputo tubercolare ingojato accidentalmente dagl'infermi. In verità bisogna convenire, che una delle idee più vagheggiate nella patogenesi della tubercolosi, e da cui non si è potuto mai disgiungere, è stata quella del contagio; idea, che condusse il celebre Morgagni all'errore di non sezionar cadaveri tubercolosi per tema di contagiarsi; idea, che neanche adesso può dirsi totalmente abbandonata, e forse non senza qualche ragione.

Certamente però i tubercoli intestinali, esprimono sempre, come l' A. faceva notare, una infezione particolare, motivata dal *virus* tubercolare, di cui l' intero organismo n' è già infetto, e rappresentano per conseguenza una manifestazione identica a quella che si à sulle sierose, sulle ghiandole mesenteriali, sulla milza, sul fegato, sulle ossa, ecc. ecc. C' è uno stadio tra il processo tubercolare de' polmoni, e quello dell' intestino, che può perfettamente paragonarsi a quello che osserviamo fra la tubercolosi delle meningi, e la meningite tubercolare; nell' una cioè, dove si generano i tubercoli senz' alcun notorio processo infiammatorio, nell' altra, dove si àno soltanto de' tumulti irritamenti *specifici*, senza che però arrivino a dar luogo alla genesi de' tubercoli. Epperò èvvi anche un periodo intermediario tra la manifestazione primaria del polmone, e la secondaria dell' intestino, appalesata dapprima dall' enterite tubercolare, ed in seguito dalla tubercolosi e dalle consecutive ulcerazioni intestinali. S' intende già da sè, che questo va detto allorchè prevale il *tipo polmonare* della tubercolosi sugli altri tre, cioè il *bronchiale*, il *cerebrale* ed il *mesenteriale*; dovechè quando predomina uno di questi altri (e ciò sempre secondo l' età dell' infermo), la produzione primaria è appunto quella che si vede nelle or dette località.

Ma discorrendosi della tubercolosi intestinale, che sopravviene ad un periodo già avanzato di quella de' polmoni, e che rappresenta, come già di sopra è detto, una particolare infezione, prodottasi per la corrente sanguigna e non già linfatica, dessa à questo di speciale, di cadere in brevissimo tempo nella fase regressiva, determinando ulcerazioni più o meno estese.

Cosiffatte ulcerazioni àno sede ordinariamente in due località, e quindi se ne possono distinguere due forme: l' *ulcera follicolare* e l' *ulcera valcolare*, detta anche per eccellenza *neoplastica*. La prima si forma ne' follicoli e nelle ghiandole solitarie (Rokitansky), specialmente del crasso, la seconda osservasi nell' intestino tenue sulle cime delle valvole conniventi di Kerkringhio. Naturalmente ambo queste forme di ulcere sono in alto grado neoplastiche, in quanto più tubercoli generalisi nelle predette località, subendo la fase retrograda, si trasformano in ulcere per una vera necrobiosi molecolare. Però la seconda forma, quella cioè sviluppata sulla sommità delle pieghe della mucosa del tenue, perchè con più frequenza dell' altra dà luogo alla così detta *ulcera tubercolare secondaria*, così viene anche indicata a preferenza col semplice nome di *ulcera neoplastica*. Sicchè l' ulcera

tubereolare secondaria degli autori non esprime altro che quella necrobiosi, che interviene sul conto di quelle nuove eruzioni tubereolari svoltesi su' margini della già esistente ulcera tubereolare primaria.

Di qui si comprende di leggieri come l'ulcera tubereolare tende ad espandersi considerevolmente, da giungere financo a perforare l'intestino; esito questo che, sebben raro, pure qualche volta succede, come io stesso ho avuto occasione di osservare non à guari in una necroscopia fatta nell' Ospedale Clinico Universitario.

Ciò in quanto alle principali conseguenze anatomiche delle ulcere tubereolari: devo ora soltanto aggiungere, che per la sede speciale che occupano, seguono necessariamente una direzione circolare, donde la ragione perchè soventi, se l'infermo non muore, determinano stenosi in vari tratti dell'intestino, pel raggrinzatosi tessuto cicatriziale; fatto che non si avvera in altre varietà di ulcere intestinali.]

Ora relativamente al corso, (essendochè i quattro quadri nosografici sinora fatti si riferiscono solo alla sede del processo tubereolare) gli autori distinguono tre forme di tubereolosi.

1.^o *La tubereolosi acuta*, quella forma cioè che vi riferivo poc'anzi, corteggiata da febbre accessionale, e che si ripete in altri organi, e con la quale l'infermo in poco tempo soccombe.

2.^o *La tubereolosi galoppante*, che è diversa dalla precedente, e che ripete sempre la sua origine da un processo tubereolare cronico preesistente. Figuratevi un individuo già in preda di questa malattia, il quale è andato qualche volta soggetto ad emottisi con leggiera febbre, con un pò di tosse, e poi dopo qualche giorno si è totalmente rimesso. Ebbene viene un'epoca, nella quale va costui incontro a molteplici pulmoniti lobulari, associate a bronchite diffusa, e per conseguenza tosse stizzosa, febbre altissima, rapida suppurazione dei tubereoli ecc.; ed indi a poco nuovi centri di pulmoniti disseminate in altri punti, nuove eruzioni tubereolari, nuova fusione, una emorragia talvolta considerevolissima, ed il paziente in pochi giorni finisce. È questa in breve la forma morbosa della tisi galoppante, la

quale, come già di sopra dicevo, si origina in ogni caso sul fondo di una già esistente tubercolosi obsoleta.

3.° *La tubercolosi cronica*, soventi limitata all'apice di un sol polmone, ultima forma, che fa mestieri esaminare minutamente, comechè la più frequente a riscontrarsi. Di quest' appunto vi terrò discorso nella prossima conferenza.

LEZIONE VI.

Signori:

Vi ricorderete senza dubbio tutto quello che dicemmo nella passata lezione, vale a dire di poter talora la tubercolosi miliare decorrere senz'alcuna complicità di morbo acuto, altre volte, e con più frequenza, associarsi alla bronchite, alla pulmonite lobulare ed alla pleurite. Discutemmo pure la tubercolosi miliare a corso acutissimo, diffusa in tutto il polmone, il cui centro di confluenza però trovavasi sempre agli apici, ovvero generalizzata in molti altri organi.

Ora parliamo della tubercolosi miliare cronica, limitata ad un solo apice di polmone, specialmente il destro; forma questa la più frequente ad osservarsi in pratica. E qui possiamo medesimamente incontrare i due modi di decorrere già altrove notati, cioè o questa tubercolosi se ne rimane all'apice, senza suscitare alcun altro fatto morboso, e si ha allora quello stato latente, indicato da piccoli sintomi, che adesso ben conoscete; oppure a questa si associano le bronchiti e le pulmoniti lobulari, ed allora i fenomeni morbosi si rivelano più chiaramente. Sappiate però che d'ordinario la tubercolosi cronica è parziale soltanto al primo periodo, mentre quando intervengono le infiammazioni tumultuarie, da tisi iniziale che era, diventa tisi disseminata e quindi dichiarata.

Per verità bisogna dire che in moltissimi casi quasi nessun sintomo manifesto ci mette a conoscenza della tubercolosi incipiente. È necessario esaminare con la massima attenzione cot'individui per rintracciare qualche segno, che vi possa mettere al caso di far la diagnosi della sede e della estensione del morbo. I punti prediletti, da cui si può dedurre qualche criterio della sua esistenza, sono, meno la fossa sottoclavicolare, quanto la sopraclavicolare, e la fossa soprascapolare. È qui che esplorando attentamente con la percussione e con l'ascoltazione trovate delle varianti, le quali talvolta sono tanto insensibili, che anche un orecchio esercitato può non avvertirle. La percussione diffatti vi nota appena $1\frac{1}{3}$ di grado di meno di risuonanza; vuol dire una tale modificazione di sonorità, che solo praticamente è possibile comprendere e non mica con le parole. E la differenza dovete desumerla non pure da un prolungamento di vibrazioni sonore, ma ancora da una certa minore elasticità che incontra il dito esploratore in questi punti. Ed altresì all'ascoltazione voi potete udir quasi nulla, od appena un respiro meno dolce dello stato normale, ed in specie la così detta respirazione *saccadée*; vale a dire allorchè l'aria penetra ad intervalli in quella sezione di polmone, per modo che il frantoio respiratorio viene per un istante sospeso, per indi tosto ricominciare da capo. Però comprenderete bene, che il quadro sintomatico può ingrandirsi a seconda di due circostanze, cioè della maggiore o minor confluenza di tubercoli miliari in un dato punto, e secondo la congestione più o men viva che li accompagna.

Vedete, qual sta tutta la difficoltà diagnostica della tubercolosi, e non quando si son formate le caverne. Naturalmente una maggiore confluenza di tubercoli, prodottisi benanche nel tessuto sottomucoso de' bronchi, ne fa tumefare la mucosa, ed ecco che la respirazione diventa molto più aspra: ed altresì la congestione polmonare opera in modo, da far rendere in taluni punti il respiro aspro, in altri molto indebolito; ed è anche in coincidenza di questa, che odesi la espirazione prolungata, figlia, come altrove avvertivo (*Lezione IV*), dell'edema collaterale e del risultante rilasciamento delle pareti alveo-

Jari. Voi lo sapete dalla fisiologia, che la espirazione dura più breve tempo della inspirazione, appunto per la grande tendenza che à il tessuto elastico delle pareti alveolari a ritornare presto su di sè stesso; dovchè se viene indebolita questa proprietà fisica dall'imbibizione edematosa, deve per necessità impiegare un maggior tempo per restringersi. Dunque la confluenza de' tubercoli e la congestione compagna rendono più spiccato il quadro sintomatico della tisi iniziale. Nonpertanto i quattro segni principali del periodo in discorso rimangono sempre quelli, cioè dapprima il respiro aspro ed interrotto (*respiration saccadée* di Laennec), a' quali si aggiunge un pò d'indebolimento della respirazione nella località e la espirazione prolungata.

[A proposito delle modifiche che subisce la meccanica respiratoria nella tubercolosi cronica incipiente, mi piace qui riferire il modo come si esprime uno de' più distinti clinici della Germania, il Wintrich, circa il loro valore diagnostico. « Allorchè io trovo, così l'A., una pro-
« lungata ed aspra espirazione in un solo lato anterior-superiore del
« petto, subito e senza più entro in sospetto di tubercolosi: quando poi
« di giunta collo spirometro trovo diminuito di $\frac{1}{14}$ ed anche di $\frac{1}{13}$ il
« volume dell'aria espirata, allora il sospetto di prima mi si cangia in
« certezza, e fra me e me dico riciso: *ich habe einen Tuberculosen*
« *vor mir.* »

Bisogna dire però che il primo a studiare un tale segno di ascoltazione è stato l'americano Jackson (*Mém. de la société médic. d'obs. 1833*). Egli riconobbe, che il rumore di espirazione nella tubercolosi si allunga e diviene aspro, e gli dette perciò il nome di *espirazione prolungata*, che poi fu indicata quasi nel medesimo tempo da Louis e da Andral, e segnatamente da quest'ultimo, che ne pose in chiaro tutta la sua importanza. Più tardi ne à proseguito lo studio in ispecial modo il Fournet, e, come si esprime il nostro Roncati, con una minuteria e finitezza esagerata. Ei dice che nel primo periodo della tisi, in un'epoca, nella quale manchiamo di qualsiasi fenomeno caratteristico, il rumore di espirazione diviene ad un tempo più aspro e più prolungato: talvolta questo rumore si prolunga, senza che sia più aspro e più asciutto, e l'aumento, che per es. si

può rappresentare con le cifre di 2 a 20, avviene per gradi successivi. Secondo Fournet, fra le condizioni fisiche, nelle quali l'organo si costituisce successivamente, e i segni di ascoltazione che essa presenta, avvi un rapporto in generale abbastanza esatto, perchè si possa prendere indifferentemente il primo o il secondo di questi due termini della quistione per misura dell'altro. (*Compendio di Med. prat.—art. Tubercolosi.*)

In queste parole di Fournet, naturalmente èvvi dell'esagerazione: pur nondimeno non cade dubbio, che a misura che i tubercoli si sviluppano, il rumore di espirazione prende un carattere di asprezza, di difficoltà e di asciuttezza, che sta in stretto rapporto con la lesione progrediente. Insomma il rumore di espirazione, da dolce ed alquanto oscuro che era allo stato normale, diventa sonoro o risonante, indi si fa sibilante, e così passando per una serie di gradi intermedi diventa affatto soffiante.]

In questo periodo può sopravvenire la emottisi, anzi è il primo sintomo che desta l'attenzione del malato; emottisi, la quale si accompagna con un pò di tosse, e che a lungo in seguito di ciò, che i tubercoli sviluppatasi benanche nell'avventizia de' vasi, hanno prodotto delle piccole trombosi, donde flussione nelle parti adiacenti ed in seguito rottura.

Eccovi questi piccoli fatterelli, che fa d'uopo fissarli bene in mente, e saperne stabilire il giusto nesso tra di loro.

Ben pochi rimedi valgono a calmare la or detta emottisi: il riposo, qualche leggiero astringente, e l'infermo risana subbiettivamente. Dico subbiettivamente, poichè ascoltando il polmone rimangono tuttavia immutati quei piccoli segni che vi ò significati, e che vi mettono a conoscenza della tisi tubercolare incipiente. In tal periodo appunto si fa possibile la guarigione, e bisogna convenire che neanche è tanto infrequente, come si è creduto una volta, poichè quando con un adatto regime si arriva a modificare tutta l'attività vegetativa dell'organismo, i tubercoli allora si caseificano, nuove eruzioni non hanno più luogo, o appena di

rado qualche altra, e tutto finisce. Ricordatelo, che ciò che costituisce il terribile della malattia non sono i pochi tubercoli, ma le pulmoniti lobulari, che a capo di un certo tempo si vanno determinando, e le quali ripetendosi di tratto in tratto ognor più, producono la febbre, lo scadimento della nutrizione, e tutto il treno fenomenico della malattia. Cosicchè quando si volesse dividere in stadi tutto il processo morboso, potrebbe dirsi essere rappresentato il 1.^o dalla nascita de' soli tubercoli, il 2.^o dalle tumultuarie pulmoniti lobulari, ed il 3.^o dal rammollimento, dalla suppurazione e dalla genesi delle caverne. In quest'individui l'attività morbosa de' corpuscoli del connettivo, per cui si generano i tubercoli, à tale potenza (proprietà infettante?) da trapiantarsi subito agli epiteli polmonari, destandovi un analogo processo neofornativo. Tanta predisposizione esiste nel connettivo, altrettanto ne deve esistere negli epiteli del polmone. Noi certamente non si può ammettere che una tale tendenza della tubercolosi a destare pulmoniti lobulari dipenda solo da un'azione irritante, motivata dalla presenza de' tubercoli; ma bisogna anche riconoscere una *predisposizione morbosa* degli epiteli alveolari, che li fa così sollecitamente reagire. Ciò che è indubitato si è, che sono appunto le pulmoniti lobulari quelle che fanno entrare la tubercolosi miliare nel 2.^o periodo, e per cui si rivela con tutta la scena sintomatica che già conoscete. E quel che conferma il fatto della predisposizione è di vedere non una pulmonite che insorge, subisce la sua evoluzione morbosa, e finisce; ma invece una serie di pulmoniti lobulari che si succedono ripetutamente, e che tutte subiscono a piè pari la metamorfosi caseosa. Ed esaminando anatomicamente un polmone, allorchè si vanno costituendo queste pulmoniti, trovate non solo sparsi di quà e di là i tubercoli, taluni lucenti (allo stato grigio), taluni altri già caseificati, i quali non sorpassano d'ordinario la grandezza di una testa di spillo; ma ancora in compagnia di questi rinvengonsi degli acicoli più grossi, quanto un pisellino, intorno a' quali una congestione, che trovandosi diffusa a' bronchi vicini, rende la mucosa abbastanza tumefatta. Ebbene alla ricerca microscopica questi acicoli non sono altro che alveoli polmonari, ri-

pieni interamente di epiteli proliferati, taluni de' quali sono trasformati in corpuscoli di marcia, ed altri. in cui già si è avviata la metamorfosi adiposa e la caseificazione. E se in questo stato vi provate a fare la iniezione dell'arteria polmonare, in molti vasellini il liquido non passa, perchè compressi dalla proliferazione epiteliale endoalveolare.

[Io ò già discusso in una precedente nota il significato anatomicopatologico, che bisogna oggi probabilmente accordare alle pulmoniti lobulari, che così di frequente si associano alla tubercolosi, accennando alla possibilità se le medesime non dovessero essere in ultim'analisi che particolari forme neoplastiche endoalveolari, pari ad un vero processo tubercolare. Egli era chiaro che il mio ragionamento in tal caso menava difilato a voler smettere da un lato il nome generico di *pulmonite lobulare caseosa*, ed a ricondurre dall'altro, se non tutte, almeno il massimo numero di queste forme flogistiche ad una specie di tubercolosi di genesi epiteliale, simile a quella di origine congiuntivale. In verità, con tutto il rispetto che si deve al grande maestro di Berlipo, non mi sembra possibile oggi esaminare tutt'i punti della dottrina della tubercolosi, senza muovere alcuni dubbi, riferibili segnatamente al principio stabilito dalla sua scuola, cioè di non concedere la parola tubercolo che alla sola forma congiuntivale, dal momento poi che non si nega, che tanto il connettivo, quanto l'epitelio polmonare assumono nella tubercolosi una eguale disposizione morbosa a dar luogo a prodotti neoformativi. È ben difficile in questo caso concepire come lo stimolo infettivo del tubereolo congiuntivale si limiti a destare negli elementi epiteliali, che si trovano pur troppo così vicini, un semplice stato di proliferazione flogistica, e non già un analogo processo tubercolare. Naturalmente il *punctum saliens* della questione si poggia appunto sul fatto, che quasi tutte le scuole patologiche hanno adottato il principio del Virchow, vale a dire, di chiamar tubercolo quel neoplasma di forma miliare e di genesi congiuntivale, e di nominar pulmoniti alveolari tutte quelle produzioni che non sono miliari, ma bensì diffuse, e non generate dal connettivo, ma dall'epitelio. Già da questo si vede che bisognerebbe, seguendo un tale principio, separare tutti quei processi determinantisi nel polmone, per metterli in rapporto co' diversi tessuti che concorrono alla sua struttura;

ma questo evidentemente non si può, e precisamente in ciò sta la grande difficoltà, nel distinguere cioè quale sia il prodotto di quel tale processo morboso, e quale del tal' altro. Non è possibile circoscrivere in un sol tessuto uno stimolo, ed adattare quindi al risultantene processo morboso un nome speciale, appunto perchè questo processo non interessa mai un solo tessuto istologicamente considerato.

Ecco adunque la necessità di dimandare se, in base di queste vedute, sia adesso permesso al di là del tubercolo miliare, riconoscere un'altra specie di tubercolo, di forma diffusa (infiltrata?), e di genesi o semplicemente epiteliale, ovvero mista. Insomma è mestieri esaminare se le così dette pulmoniti caseose nella tubercolosi sieno da ascriversi ad un processo flogistico qualunque, ovvero ad una particolare forma di tubercolosi diffusa epiteliale.

Un primo argomento che possiamo invocare in appoggio della tubercolosi epiteliale si riferisce ad un fatto esclusivamente statistico; e cioè che su 100 casi di tubercolosi polmonare, appena 5, e forse anche 3 appartengono alla vera forma miliare del Virchow, mentre tutti gli altri sono devoluti ad una particolare neoplasia (nodi gialli), che è in parte epiteliale, ed in parte congiuntivale, e che si sviluppa segnatamente intorno ai bronchi medi e piccoli. Da questo semplice argomento risulta che, o quella forma che sinora si è chiamato tubercolo miliare nel massimo numero de' casi non è tale, ovvero è d'uopo fare nuove ricerche anatomiche, in rapporto a' fatti clinici, per vedere sul fine se è possibile mettere l' alveolite cronica nel grande quadro della tubercolosi. E su questo proposito io mi fo un dovere citare le parole testuali dello Schrön sul medesimo argomento, « Io cominciai a studiare le diverse forme di pulmonite acuta e cronica, come anche le diverse apparenze di vero e falso tubercolo, ed arrivai alla conclusione finale, che noi dobbiamo o allargare immensamente il campo delle pulmoniti, e considerare il vero tubercolo del polmone come una produzione rarissima, quasi eccezionale, ovvero ammettere l'esistenza di un tubercolo polmonare di origine anche epiteliale. » (*Morgagni 1863*, p. 530-31.)

Nulladimeno alla teoria che stiamo discutendo si è fatta una prima obbiezione dicendosi, o che la pulmonite alveolare non deve confondersi con un processo di tubercolosi epiteliale, ovvero bisogna ammettere che la tubercolosi in generale sia non altro che una speciale forma d' infiammazione. Ma noi siamo sempre da capo con la questione, di voler cioè stabilire de' limiti netti e precisi tra il processo in-

infiammativo e le neoplasie, ciò che non è possibile farlo, per la semplice ragione che nessuno oggi può mettere in dubbio, che l'essenziale di una flogosi è sempre o la essudazione o la neoplasia. Però con questo non si vuol dire, che il tubercolo sia da identificarsi con una notoria infiammazione, come pretende il Sangalli, ed in parte anche il Croq di Bruxelles, analogamente al fatto di non essersi nel dritto di confondere una mastite con un fibroma nodoso mammario, abbenchè anche questo promana da un processo di esagerata attività formativa degli elementi congiuntivali. Se dunque io dico che la pulmonite alveolare caseosa per moltissime ragioni anatomogenetiche e cliniche non è simile ad un processo infiammativo qualunque, e se in base di ciò pare molto verosimile riguardarla piuttosto per una forma di tubercolosi epiteliale, non intendo però af fatto venire alla conclusione, a cui è pervenuto l'egregio patologo di Pavia.

Da siffatte considerazioni si vede chiaramente come si apre una nuova discussione, se cioè il tubercolo miliare non abbia niente di specifico, o per meglio esprimermi, se sia oggi da rigettarsi il principio tuttavia ritenuto dalla scuola moderna, di doversi considerare solo come specifico quel tubercolo che à forma miliare e genesi congiuntivale. Ove si venisse a questa conclusione, niuno allora potrebbe sconfessare la grande importanza che ne trarrebbe la dottrina del tubercolo, perchè toglierebbe da esso non soltanto la esclusività per una sola classe di tessuto, o meglio la sede elettiva del connettivo, ma toglierebbe anche dallo stimolo formativo, produttore il tubercolo, la specificità della sua azione sul connettivo (Schrön).

E parlando appunto della forma miliare, anche di questo carattere si è voluto trar partito per negare la possibilità di una tubercolosi epiteliale, appoggiandosi sul fatto di non esser ammissibile ritenere, che il tubercolo talora potesse essere di forma miliare, altre volte di forma diffusa. Questa però è una di quelle obiezioni, che non merita di esser presa in veruna considerazione, dappoichè a prescindere che la forma esterna non decide affatto sulla natura di una produzione morbosa, ma evvi ancora l'altro fatto, che quasi tutt'i tumori si sogliono presentare precisamente sotto due forme, vale a dire circoscritta e diffusa. Ora da questo si vede di non potersi dire, che il tubercolo per essere miliare e congiuntivale debba essere specifico, potendo certe volte non esser miliare, riportandoci alla legge generale dei neoplasmi, ed altresì la genesi congiuntivale non essere di sua esclusiva spettanza.

Ma qui viene innanzi un' ultima obbiezione, e bisogna confessare la più seria, qual si è quella dell' unità istologica del tubercolo, di non poter cioè talora essere congiuntivale, tal'altra epiteliale, dal momento che una è la legge che governa l' evoluzine de' neoplasmi, valquantodire che *specificità chimica impone specificità istologica*. Epperò se la pulmonite lobulare caseosa dà luogo in ogni caso alla consunzione tifica, ed alla produzione secondaria di tubercoli congiuntivali nelle sierose ed in altri organi, ciò è devoluto a' soli tubercoli miliari, che sempre vi si trovano in compagnia, ed i quali hanno prodotto gl' identici neoplasmi in altri visceri, e non già alla pulmonite caseosa; e per conseguenza, in vista di questi fatti, non è possibile riguardare il processo per una tubercolosi epiteliale, appunto perchè manca di una delle principali proprietà, qual' è quella di produrre la infezione secondaria. Insomma si è detto che le produzioni secondarie sulle sierose potevano non esser riferibili a tubercolosi diffusa epiteliale, ma a tubercoli miliari nel polmone, rattrovantisi sempre in compagnia con la pulmonite caseosa.

Per rischiarare una simile quistione fa d'uopo invocare esempli dalla patologia generale de' neoplasmi, dove si vede che molti di questi possono essere costituiti da più specie di tessuti; e quel che più importa si è, che mentre la manifestazione primaria di alcuni è di genesi epiteliale, quella secondaria è congiuntivale, e che rappresenta il fatto di una semplice azione irritante. Siffatti esempli di analogia, segnatamente co' neoplasmi maligni, tendono a rafforzare anche più l'altra opinione sulla teoria embolica del tubercolo, e di considerare quindi tutte le produzioni secondarie congiuntivali, come l' effetto di una semplice azione irritante, motivata dal trasporto di detriti caseosi.

Ora ognun vede, che le cose fin qui esposte tendono evidentemente a capovolgere buona parte della teoria del Virchow sul tubercolo, ciò che in realtà non è ancora possibile nell'attuale movimento scientifico prendere alcuna decisione in contrario. Solo però mi è parso giusto discutere alcuni principali dubbi, che potrebbero oggi mettersi sul terreno della quistione; dubbi che volendoli in breve riassumere, sarebbero: 1.° Il vero tubercolo può non esser di forma miliare e di genesi congiuntivale, nello stretto rigore del significato: 2.° Il vero tubercolo può non sottrarsi affatto dalla legge generale de' neoplasmi, presentandosi talora sotto la forma miliare (nodosa), altre volte sotto la forma diffusa (infiltrata): 3.° Il vero tubercolo, quand' anche si trovi sulle sierose, può non essere l'esponente di alcuna *specificità*,

ed invece rappresentare una semplice forma irritativa, per trasporto di molecole caseose, mediante la circolazione: 4.° Il vero tubercolo del polmone, abbenchè decorra sotto la esplicazione clinica della tubercolosi miliare acuta, può non essere specifico, ma sibbene embolico, per la coesistenza in un punto di un focolajo caseoso.

Io dico adunque si potrebbe a questo modo capovolgere la dottrina di Virchow, se però non avessi avuto nient'altro in mente, che di limitarmi ad una semplice rivista, discutendo tutt' i fatti sulla storia genetica della tubercolosi, ed in ispecie quali sieno i principali dubbi che oggi si potrebbero agitare sul riguardo.]

Ora entrando a discorrere della parte clinica dell' argomento, è a sapersi che uno de' principali sintomi che corteggia la pulmonite alveolare, la quale, come già vi è noto, si succede talora con interruzioni molto lunghe, tal'altra senza tregua, è la *febbre serotina accessionale*; forma questa la più comune, che interviene con brividi, e rimette la mattina con sudori parziali o generali. Tali accendimenti febbrili possono pure venire 2, 3 volte al giorno, ed allora trovate l' infermo in preda a brividi ricorrenti, ad uno spossamento generale, con arrossimento delle gote, ecc. ecc. E queste febbri, che intervengono così spesso, possono essere precedute o accompagnate da una incipiente consunzione; in seguito di ciò il colore comincia a divenir pallido, i muscoli decadono, i mestruj principiano a mancare, una dispepsia notevolissima si complica alla malattia, la quale è conseguenza non solo di un catarro, indovatosi nelle vie digerenti, ma eziandio di una secrezione propriamente scarsa di succo gastrico; ed il vomito talvolta si determina sotto gli sforzi della tosse, ed una diarrea tumultuaria, che però cede facilmente a' comuni rimedi, ecc. ecc.

[Si comprende di leggieri, che questa diarrea tumultuaria nel periodo incipiente della tubercolosi, non è la espressione di un analogo processo tubercolare già iniziatosi sulla mucosa dell' intestino. Natu-

ralmente allorchè vi esiste un catarro dello stomaco , effetto , come notava l'A. , della insufficiente secrezione delle ghiandole a pepsina, le sostanze alimentari non vengono abbastanza emulsionate dal succo gastrico , passano quindi nel tratto intestinale affatto indigerite , le quali per azione meccanica più che chimica vi generano un analogo processo in queste vie.]

Ed in quanto a'sintomi locali , abbiamo principalmente a notare la tosse, che è di certo l'espressione della bronchite capillare, la quale è più o meno aspra ed insistente , secondo l'eccitabilità individuale, ed il grado di tumefazione della mucosa de'bronchi. Con la stessa non si espettora che un pò di siero mucoso , e soventi una piccola stria di sangue, per lo stato della flussione collaterale che esiste. Ed inoltre un pò di ansietà di respiro, massime nelle ore della sera.

Giunti a questo punto fa mestieri adesso notare i fatti della esplorazione fisica. Anzitutto osservasi anche ad occhio nudo la mobilità toracica alquanto diminuita. Bisogna però che sappiate, che tante volte il movimento più o meno di una parte devesi percepire col tatto del due polpastrelli dell' indice e del pollice, messi a guisa di una morsa , e stabilendo il paragone tra ambidue le sommità del petto , per vedere quale di essa più si dilati. E sul proposito io ò veduto in Inghilterra un grazioso strumento, che per darvene una idea sommaria, vi dirò essere fornito di un quadrante e di un indice corrispondente, col quale vien segnato il grado di mobilità e di sollevamento del torace. Notate però un fatto, e cioè che in questo periodo non osservate ancora la denutrizione de' muscoli sotto e sopraclavicolari, e dello sterno-cleido-mastoideo, nè esiste per anco quella marcata depressione nello spazio sottoclavicolare , la quale si osserva solo in un periodo posteriore , indizio di uno stato morboso già molto avanzato.

Or veniamo alla percussione. In verità per quanto di questa se ne dica , di essere cioè in tali rincontri per nient' affatto giovevole a rischiararci la diagnosi, pure qualche volta è molto preziosa. Certamente una differenza di risuonanza c' è sempre, sebbene molte altre fiate possa esser causa di un equivoco per causa di un pò di enfisema vi-

cario, sviluppandosi all'intorno del glomero tuberculare, per supplire alla ostruzione degli alveoli. Spesso è osservato in certi casi, che mentre la mobilità mi dichiarava quel tale sito ammalato, la percussione invece lo smentiva, appunto per quel poco di enfisema collaterale che si era formato.

Relativamente poi a' segni che ei può fornire l'ascoltazione, dessi si riducono a ben pochi: abbiamo i rantoli crepitanti, vale a dire piccolissime bollicine secche, che si svolgono, perchè l'aria nel penetrare negli alveoli incontra qualche ostacolo, per l'ispessimento da un lato della mucosa bronchiale, e dall'altro per l'ingrossamento e distacco degli epiteli nelle veseichette. Ma vi fo notare subito che questo segno è rarissimo a percepirsi, e se si arriva a colpire, dura appena un istante. Invece i rantoli subcrepitanti sono quelli che più frequentemente si riscontrano, e sono l'effetto di un pò di secrezione sierosa negli alveoli polmonari, e di muco ne' bronchi. L'aria giunta negli alveoli non trova più soli epiteli distaccati, ma ancora materia liquida sieromucosa, donde la ragione di questi rantoli umidi a bollicine più grandi. Intorno a' *craquement* de' francesi, dessi non esprimono altro che certi rantoli molto più sottili di quelli detti crepitanti. Però non sempre esistono in questo periodo, e possono soventi volte avvicinarsi agli uni ed agli altri rantoli, cioè a' crepitanti e subcrepitanti.

Dopo tutto quello che è detto, è agevole ora lo intendere come non è possibile poggiare la diagnosi su di un sol sintomo, ma sull'armonia di tutti quanti. L'importanza del murmure respiratorio può esser varia, cioè talora il segno di una viva congestione, tal'altra l'effetto dell'atrofia polmonare, ed alcune altre volte l'espressione di un leggiero essudato pleurico con ispessimento delle lamine, per ripetute pleuriti. Quando dunque ei sono i rantoli di tutte le forme sopradescritte aggruppati in un punto, ed inoltre, quando in compagnia di questi è vi anche la respirazione soffiante (che è un grado minore del soffio tubare, essendochè si è che fare con polmoniti lobulari e non lobare), oltre già tutti gli altri fatti di sopra notati, potete con sufficiente sicurezza far la diagnosi della tubereolosi cronica incipiente.

LEZIONE VII.

Signori:

Riprendendo oggi il filo della parte sintomatica della tubercolosi cronica parziale, io mi ricordo d'avervi già esposto i sintomi generali, che qualificano questa malattia sin da principio, nonchè in gran parte i fenomeni locali rilevati tutti dalla diagnostica fisica. Rammento pure avervi detto che i segni fisici, o i sintomi locali si riducono a ben poca cosa, insino a quando non intervengono i fatti di una bronchite o di una polmonite. In verità l'è questo uno de' punti più importanti del quadro clinico della tubercolosi polmonare, intendo cioè parlare di quello stato di obsolescenza, dove pochi tubercoli se ne rimangono annidati in un apice di polmone, non producendo altri fenomeni che quei pochi, che vi ò tante volte significati. Succede intanto una nuova eruzione di tubercoli, ed allora congestione per le leggi di collateralità, e quindi una piccola emottisi: e se in questo stato percuotete il petto, rilevate una sonorità un pochino più alta, e l'ascoltazione rivela, oltre dell'indebolito murmure respiratorio, anche qualche rantolletto secco. Se però sopravviene un attacco di bronchite, o in quanto la tubercolosi si è trapiantata nel tessuto sottomucoso de' bronchi, o in quanto hanno agito semplici cagioni atmosferiche, allora la bronchite può diventare facilmente bronco-pulmonite, ed appunto in tal periodo

di tempo suole entrare in iscena la iliade de' fatti morbosi, a voi già in parte noti; fatti morbosi, che si rendono ognor più manifesti a misura che con più frequenza subentrano cosiffatte pulmoniti lobulari.

Ebbene noi questi fatti di diagnostica fisica li abbiamo in breve esposti: or procediamo sugli altri.

1.° La respirazione incompleta e l'affievolimento respiratorio sono due fenomeni diversi, che bisogna qui esaminare. Il primo consiste in ciò, che mentre coll'orecchio sentite la penetrazione dell'aria nelle vescichette, in un momento non udite più nulla, perchè il rumore inspiratorio si sofferma. Noi di questo fenomeno ce ne facciamo un giudizio, più di quel che possiamo esprimerlo con le parole, desumendolo cioè dal modo e dal tempo che impiega l'aria nel penetrare negli alveoli. Per respirazione incompleta adunque s'intende, quando il murmure inspiratorio di botto si arresta, prima di espletarsi completamente.

L'affievolimento respiratorio poi è un altro fatto fisico, e consiste in questo, che il fremito respiratorio si ode molto indebolito, e talvolta non si sente affatto: altre fiate invece la respirazione si rende soffiante; e tante volte, sebben raramente, ascoltasi il vero soffio bronchiale autoctono. Il significato patologico di queste modifiche respiratorie è appunto la congestione, ovvero il principio della pulmonite lobulare. Soventi il fremito respiratorio affievolito si riscontra ne' fanciulli, e dipende d'ordinario dalla tubercolizzazione delle ghiandole bronchiali, le quali comprimendo un bronco di vistoso calibro impediscono che l'aria penetri nella dovuta quantità. Anche negl'individui adulti qualche volta l'indebolimento del murmure respiratorio si è trovato in relazione con la tubercolizzazione delle ghiandole, specialmente in quei punti ove si biforcano i bronchi.

[Il tipo bronchiale della tubercolosi, che si riscontra così di frequente ne' fanciulli, si suol riferire appunto alla tubercolizzazione delle ghiandole bronchiali, e non a tubercoli generatisi primitivamente nella rete congiuntivale sottomucosa dei bronchi. Si ritiene generalmente

che il processo consista in uno stato infiammatorio cronico delle ghiandole, con consecutiva degenerazione caseosa, il quale poi in un secondo tempo determinerebbe la produzione di tubercoli, sia nel connettivo peribronchiale che in quello della sottomucosa; non essendo d'altronde comprovato finora che il neoplasma possa pure avere suo punto di partenza dalla proliferazione delle cellule ghiandolari. Gli autori dicono che d'ordinario queste cellule si moltiplicano a dismisura, accennano subito alla 2.^a fase, convertendosi in corpuscoli di pus, i quali spesso insieme a' tubercoli nati secondariamente deperiscono, cangiandosi il tutto in sostanza caseosa.

Quasi sempre questo tipo di tubercolosi, preceduto dalla tubercolizzazione delle ghiandole bronchiali, si accoppia all'altro tipo mesenteriale; vale a dire il medesimo processo si ripete anche sulle ghiandole del mesenterio, e tutte a piè pari subiscono la degenerazione caseosa. Naturalmente di unita a questi focolai caseosi sogliono trovarsi eziandio tubercoli in vario stadio disseminati nell'intestino, sul peritoneo e sugli altri involucri sierosi. Ancora questi esempi parlano molto in favore del fatto della specificità di un processo infiammativo, con particolare tendenza alla caseificazione, ed atto a dar luogo, mediante un vero trasporto di detriti caseosi, alla nascita di tubercoli miliari. Ora io ho già espresso in altro luogo il significato che fa d'uopo oggi probabilmente accordare a questa specificità, cioè di dover ricondurre tali forme flogistiche a vere tubercolosi di altra genesi: epperò in base di questo principio mi pare giusto ritenere che i due tipi in discorso sieno ancor essi ad ascriversi meno ad una tubercolizzazione nello stretto rigore del termine, ma piuttosto ad una vera tubercolosi ghiandolare, cioè a tubercoli miliari originati dalle cellule linfatiche di dette ghiandole, analogamente al tubercolo epiteliale.

Già io in una nota precedente ho accennato al fatto di non potersi nello stato attuale della scienza concedere tuttavia allo stimolo formativo, produttore il tubercolo, la specificità della sua azione sul connettivo, se si vuole dar ragione di tutti gli altri fatti che compongono il grande quadro patologico della tubercolosi, e che ho altrove discussi. Ebbene adesso soggiungo, che con lo spingersi delle ricerche obbiettive, non solo sta perdendo il connettivo molto della sua importanza, concessagli da Virchow, sulla genesi de'neoplasmi in generale; ma quand'anche le recentissime osservazioni del prof. Cohnheim tendono nientedimeno a dimostrare che forse anche buona parte di questi, una volta fatti dipendere esclusivamente dalla proliferazione

locale, bisognerà metterli in relazione con la teoria migratoria de' corpuscoli bianchi del sangue.

Quando poi il respiro è soffiante, ovvero lo si cangia in un vero soffio bronchiale, allora è indizio non solo della polmonite lobulare, ma di più nuclei di queste polmoniti, che conglomerati in diversi punti hanno prodotto una estesa epatizzazione.

2.° La *broncofonia*, e la *trasmissione del battito cardiaco* sono altri due segni della tubercolosi parziale de' polmoni. Facendo parlare l'infermo, e ponendo contemporaneamente la mano sotto l'angolo scapolare, sentite il fremito tattile respiratorio, e con l'orecchio udite la voce che risuona, nonchè la facile trasmissione dell'*ictus cordis* e de' suoi toni. S' intende da sè che in ragione della più o meno trasmissibilità di questi rumori, dovete argomentare il maggiore o minore indurimento polmonare, derivante certamente non dalla tubercolosi, ma dalle molteplici polmoniti lobulari che si sono avverate.

3.° Èvvi infine il *soffio arterioso*, percepibile specialmente nella sottoclavicolare sinistra, nel tronco innominato a destra, e nella regione dell'arteria polmonare: soffio leggiero, breve e costante, sincrono alla sistole cardiaca. Si crede da' semejologi, che ciò derivi dalla compressione che soffrono i detti vasi nel loro decorso, pe' molti tubercoli conglomerati, e per la congestione compagna. Questo fenomeno, che io qualche volta l'ò pur rilevato, è stato messo in luce in particolar modo da' medici inglesi.

Eccovi adunque i sintomi, che caratterizzano la tisi tubercolare cronica parziale al periodo incipiente. Seguono però a questi gli altri sintomi, indicanti l'ulteriore progresso della malattia.

1.° La *verificazione della legge di Louis*. Questi, che bisogna dire d'essere stato uno scrittore de' più originali intorno alla tubercolosi polmonare, stabilì il principio, che la forma cronica del processo tubercolare suole procedere nel massimo numero de' casi dall'apice alla base; essendo d'altronde ben raro che il processo assolvendo le medesime fasi di sviluppo e di estensione, siasi iniziato anzitutto nel

lobo medio ovvero anche inferiore. Dunque abbiamo un primo fatto, cioè che il processo tubercolare suole sempre progredire dall' apice verso la base.

2.° *La qualità del processo morboso*, consistente nella fusione o rammollimento de' tubercoli, ma più specialmente della materia caseosa, generata dalla pulmonite catarrale cronica. Siffatto rammollimento è caratterizzato, a) da un maggior risentimento febbrile: febbre, che prima incedeva nelle ore vespertine, ed era di una intensità quasi insensibile, mentre ora comincia ad entrare con brividi ricorrenti, con un risentito accendimento febbrile, e che rimette con sudori più copiosi e generali: b) da rantoli talvolta subcrepitanti, tal'altra da rantoli gorgoglianti, e da un respiro cavernoso con una certa risuonanza centrale. Questi segni che non si erano ancor notati nello stadio precedente, adesso cominciate ad avvertirli, ed indicano appunto la metamorfosi regressiva de' prodotti morfologici de' singoli gruppi di pulmoniti lobulari. Naturalmente l' avveramento di questi rammollimenti regressivi, e quindi la origine delle geodi o cavernuole va sempre sul conto di una distruzione di parenchima polmonare; però codesto rammollimento può cominciare 1.° dalla ulcerazione de' bronchi, per modo che questi così ulcerati hanno modo di comunicare più ampiamente con i vari nuclei di pulmoniti lobulari. Comprenderete di leggieri che tali ulcerazioni, come pure la consecutiva bronchite suppurativa si determinano in virtù della fase retrograda de' tubercoli sottomucosi. In tal caso l'azione dell'aria pare che acceleri il rammollimento, la suppurazione, e la facile icorizzazione de' prodotti regressivi. 2.° Nel decorso della pulmonite lobulare non sempre gli epitelli neoformati subiscono a piè pari il processo di cascificazione, ma molte volte perdura l'attività proliferante, ed è quindi la successiva e sostenuta suppurazione di questi elementi, che invadendo le pareti alveolari, le fa man mano necrotizzare. Questa, vedete, è una origine diversa da quella or ora descritta, poichè l'una si effettua per un processo ulcerativo de' bronchi, e l'altra per una suppurazione e fusione delle pareti alveolari. 3.° La caverna può anche esser conseguenza di

una necrobiosi, quasi gangrenosa delle masse di sostanza caseosa, la quale suol procedere sempre dalla periferia verso il centro, pel dato e fatto di una flogosi reattiva che si sviluppa all'intorno. Il Cruveilhier à chiamato questa forma di distruzione polmonare, *caverna per sequestro*, poggiandosi su'fatti di analogia insegnati nella chirurgia. È una metamorfosi polposa, una vera necrobiosi gangrenosa, senza che però mandi alcun odore caratteristico. 4.º Il modo però più ordinario del processo di fusione si opera precisamente in un senso opposto, e cioè che intere masse di tubercoli decadono in un *detritus* molecolare, appunto per la obliterazione de' vasi nutritizi; ed allora naturalmente il rammollimento comincia dal centro per estendersi tosto alla periferia.

E su questo proposito devo dirvi, che gli anatomo-patologi francesi chiamano *caverne* quelle escavazioni che sono limitate da una membrana di nuova genesi, molto vascolarizzata, e la quale è figlia di una polmonite interstiziale reattiva. Dicono poi *geodi* quelle piccole cavernuole, indicanti il cominciar della fusione tubercolare, le di cui pareti o sono fatte da tessuto polmonare, senza ombra di polmonite reattiva, ovvero sono circondate da quel residuo di materia caseosa non caduta in rammollimento. Sono quegli spazi frastagliati, che in prosiegua quasi tutti finiscono per diventare caverne, incapsulandosi in un neo-tessuto vascolarizzato per effetto della detta flogosi reattiva.

Son queste le quattro maniere, con le quali si può originare la caverna.

Dopo tutto questo, fa bisogno adesso che si sappiano quali sieno i sintomi della fusione incominciata, avendovi già tracciati innanzi quelli che la precedono.

Ebbene in questo tempo con la tosse non si caccia più un escreato mucoso innocente, ma si espettorano invece degli sputi conformati, giallo-verdastri, e poco o niente aerati, donde il motivo perchè precipitano nel fondo della sputacchiera. E questi sputi sono fatti essenzialmente da epiteli mezzo difforinati e da materia caseosa semiliquida, oriunda da quegli alveoli, restati privi del contatto dell'aria.

Prima voi osservavate un semplice sputo mucoso spumeggiante, adesso gli sputi sono pesanti e nummulati, ed assoggettandoli alla ricerca microscopica, sia come vengono emessi, ovvero bolliti prima in una soluzione satura di carbonato di soda e quindi decantati, voi trovate molte fibre di tessuto elastico, disposte ad anse come i cirri delle viti. Sono desse le fibre elastiche degli alveoli, indizio patognomonico della distruzione del parenchima polmonare. Voi già sapete che la fibra elastica resiste alla ebollizione, donde la ragione di osservarla nettamente al microscopio, senza trovarsi confusa con gli altri prodotti regressivi.

Oltre però della tosse, noi abbiamo in questo periodo a registrare ben altri sintomi. Anzitutto con l'ascoltazione odesi una vera respirazione cavernosa, con rantoli a grosse bolle, e con la percussione notate una risuonanza simile a quella che si ottiene percuotendo una pentola screpolata. Ciò è indizio, che la caverna à pareti ben consolidate, che è vuota di liquido, e che l'aria liberamente vi penetra. Che se si esamina il paziente in un momento, in cui i bronchi sono accidentalmente ostruiti dal muco addensato, e se per conseguenza la caverna è ripiena di liquido, allora il suono di pentola non si percepisce abbastanza chiaramente, ma si sentono soltanto i rantoli cavernosi a bolle grosse. Evidentemente queste caverne, che non sono altro che tanti centri di suppurazione, aumentano le condizioni della febbre, la quale poi alla sua volta diventa ancor'essa una sorgente di maggiore consunzione. Di qui la ragione perchè oggi ogni clinico assennato cerca in tali rincontri mitigare nel miglior modo possibile la intensità della febbre, che come processo in alto grado esauriente, unito all'altro della suppurazione, accelera rapidissimamente la fine dell'infermo.

[Già si sa che una delle fasi più frequenti che subiscono i tubercoli è il rammolimento o la fusione. Questa fase, che dà ordinariamente luogo alla formazione delle caverne, molti sogliono, fra i quali l'istesso Niemeyer, identificarla ad un processo di suppurazione, quasi

come se la marcia, che è certamente una formazione neoplastica, fosse un prodotto simile al detrito necrobiotico, fornito da' tubercoli ram-molliti. L'è a questo riguardo che spessissimo nello esame di una caverna polmonare non si sa assegnare una sola ragione di un valore diretto ed obbiettivo, capace a dar conto che la medesima siasi effettuata per opera di una fusione tubercolare, ovvero per un processo suppurativo. Naturalmente è molto importante dal punto di vista anatomo-patologico conoscere se la caverna sia lo effetto di una pulmonile suppurativa o di un rammollimento necrotico di masse tubercolari.

Limitandomi a riferire i soli caratteri distintivi, increnti alla genesi delle due escavazioni polmonari, dirò che un primo criterio obbiettivo riguarda la esistenza di un neo-tessuto segregante (membrana piogenica) che riveste l'interno della caverna da ascesso, dovchè lo stesso manca affatto in quella tubercolare. Dippiù il contenuto della prima consiste evidentemente di una quantità di corpuseoli purulenti ben conformati, senza ombra di metamorfosi grassa, nonchè soventi di un buon numero di equivalenti morfologici (corpuscoli di muco); mentre quello della vomica tubercolare manca di qualsiasi formazione cellulare, ed invece è un ammasso di fini granuli, di molte gocce di adipc, contenenti non di rado cristalli aghiformi di materie anorganiche, nonchè le note fibre elastiche, già accennate dall' A. Un altro carattere che è poi il più facile a comprendersi è la mancanza di ogni camerazione o frastagliamento nella caverna da suppurazione; mentre nell' altro caso la escavazione è tramezzata soventi da pezzi di tessuto non necrosato, e da vasi preesistenti ovvero di nuova genesi. So bene che spessissimo si può far senza di queste ricerche, dal momento che la caverna tubercolare suole coesistere d' ordinario con altri tubercoli in diverso stadio disseminati in tutto il polmone, ma nessuno può negare d' altronde che parecchie altre volte si à appunto ad incontrare il caso, in cui un glomero di tubercoli si è fuso ed à prodotto la distruzione in un punto circoscritto, rimanendo libero il resto dell' organo da qualunque altra produzione tubercolare.]

Appunto in questo tempo le corde vocali del laringe possono esser compromesse per contemporanea neoproduzione di tubercoli, i quali destando la carie della cartilagine, ne può avvenire un rapido edema

della glottide, da spegnere isofatto il paziente. Ed è altresì in questo periodo e per siffatta ultima complicanza, che la deglutizione diventa oltremodo difficoltà, per la semplice ragione di trovarsi, come sapete, i muscoli faringeo medio e posteriore attaccati alla parete posteriore del laringe, la quale è già ulcerata e carinata.

[Non bisogna credere certamente che i vari gradi di fiocchezza della voce, che riscontriamo ne' tisiici, vadano sempre sul conto della produzione secondaria di tubercoli nella sottomucosa del laringe, ovvero della distruzione delle corde per le consecutive ulcerazioni tubercolari. Fin dallo stadio latente il timbro della voce subisce delle marcate modificazioni; anzi è uno de' primi fenomeni che gl' infermi avvertono, e che spesso volte si meravigliano, come in seguito di una leggiera infreddatura, la loro voce siasi resa così veata e bassa, da cagionargli una sentita molestia allorchè si son sforzati ad elevarla o a parlare un pò troppo. Evidentemente l' alterazione del tono vocale in questo caso è conseguenza de' tumultuari catarri laringei che si determinano nel detto periodo, sotto l' influenza occasionale di un raffreddore. Io dico *per una causa occasionale*, per dichiarare appunto che tali catarri sono sempre secondari ad una causa interna predisponente, devoluti cioè ad una già preesistente infezione tubercolare cronica, analogamente a quei catarri che si accompagnano a quasi tutti gli esantemi acuti. S' intende benissimo già che il catarro laringeo in generale, associandosi alla tubercolosi non si determina sempre a questo modo. Di qui la necessità di dover distinguere tre diverse specie di catarro laringeo sintomatico di questa malattia: 1.° un catarro che è conseguenza di diffusione dello stesso processo de' bronchi per tubercolosi polmonare sia o non avanzata; 2.° un catarro che è secondario alle ulcere tubercolari laringee; 3.° un catarro che si appalesa in un' epoca, quando la neoplasia tubercolare è appena esordiente, e dove tutt' i segni clinici si riassumono in quei pochi, notati dall' A. Ora appunto di quest' ultima specie io ò inteso parlare. La sua patogenesi consisterebbe quindi in un fatto irritativo, motivato da particolari sostanze infettanti ritrovantisi in circolazione. Io già in altro luogo (vedi nota a pag. 35.) ò accennato alla possibilità che il tubercolo può infettare non pure quando è pervenuto alla fase del ram-

mollimento, ma anche allo stato di eredità, ed a grande distanza dal centro d' infezione. Nella tubercolosi adunque possiamo soventi riscontrare de' tumultuari fatti irritativi, cagionati da un centro infettivo molto lontano, ed allo stadio di sua prima evoluzione.

Nondimeno la voce si altera profondamente, da divenire quasi affatto afona, solo in un periodo avanzato della tubercolosi, e denota precisamente la contemporanea neoproduzione di tubercoli nel laringe con consecutive ulcerazioni sulla mucosa e sulle corde vocali. Queste ulcere sogliono d'ordinario manifestarsi nella parete posteriore del laringe, e sono molto profonde, poichè prendono origine là ove sono sviluppati i tubercoli, cioè nel connettivo sottomucoso, ed è perciò che arrivano spessissimo ad interessare la cartilagine, producendovi una perieondrite suppurativa con risultantene esfoliazione. Alcune altre volte à luogo, in seguito di queste ulcerazioni, una vera carie della cartilagine, dopo essersi già questa, pel perduto equilibrio nutritivo, precedentemente incrostata ed anche ossificata. Una tale circostanza à fatto per lo addietro dimandare a' clinici il perchè nella tisi laringea si espettoravano non di rado de' pezzetti ossei; e ciò perchè non si sapeva ancora poter la cartilagine ossificare nel decorso di certi processi patologici. Quando adunque si effettua la carie può questa estendersi in modo da distruggere una intera porzione di laringe, e la conseguenza immediata è l' enfisema del collo.

La genesi dell'ulcera laringea tubercolare, nonechè il suo modo di diffondersi, procede analogamente a quella dell'intestino. Epperò anche nel laringe gli autori distinguono l'ulcera primaria e l'ulcera secondaria. Ho già detto che la formazione de' tubercoli in questo caso s' inizia nel connettivo sottomucoso, i quali dopo un tempo più o men breve cominciano ad apparire sulla superficie mucosa come tanti noduli gialli. Ora appunto la metamorfosi regressiva di questi noduli è quella che dà luogo ad una piccola ulcera superficiale, che è l'ulcera tubercolare primaria, la quale per verità non sarebbe di un indizio tanto funesto, se la produzione neoplastica giunta a questo punto si arrestasse. Ma invece su' margini della soluzione di continuo si vanno in prosieguo depositando altri tubercoli, i quali sottostando parimente alla metamorfosi regressiva, si fondono insieme e la ulcera vieppiù si espande. Ecco fatta la ulcera secondaria, la quale produce ordinariamente necrosi delle parti soprastanti da diventare una vera ulcera, infundiboliforme. Può questa altresì oltrepassare la cartilagine, e dare quella conseguenza or ora detta di una perforazione. A tali fatti bi-

sogn' aggiungere che soventi volte si determina all'intorno un catarro cronico, e quindi ancora la genesi di ulcere catarrali, le quali espandendosi in superficie, e queste unitamente all'ulcera tubercolare, che guadagna profondità, si à sul fine una grande superficie ulcerata e molto profonda, devoluta alla combinazione di ambo le forme ulcerative. Il Förster in proposito accenna ad una metamorfosi dermoideale, che spesso s'appalesa su i margini dell'ulcera tubercolare laringea, e la fa consistere in una neoplasia epiteliale che interviene come una particolare fase regressiva. Per vero sembra alquanto difficile concepire che tutto ciò sia una metamorfosi regressiva, dal momento che si tratta di un vero processo riparatore, cioè della rigenerazione dell'epitelio.]

Ed inoltre una diarrea sfrenata per neoformazione di tubercoli nell'intestino; e talvolta anasarca generale, non solo per grado avanzato d'idremia, ma altresì per la produzione secondaria di tubercoli nel rene; di qui l'albuminuria sintomatica; e per trombosi delle iliache, specialmente della sinistra, si à la *flegmasia alba dolens*. E per parte del torace avete difformazione del medesimo, atrofia de' muscoli intercostali e degli sterno-clideo-mastoidici; idropneumotorace; pleurite essudativa con formazione di false membrane, ecc. ecc.

E qui vi voglio far notare un fatto, che in realtà non so se sia da riferirsi più ad una coincidenza, ovvero ad una relazione causale, quello cioè di vedere ad una data epoca, e precisamente quando comincia la fusione de' tubercoli e della materia caseosa, che il processo d'infezione tubercolare assume grandi proporzioni, e per cui si generano nuovi tubercoli miliari, e nuove pulmoniti secondarie, e quindi altre produzioni neoplastiche in parecchi altri organi. Potrebbe chiamarsi *periodo dell'auto-infezione*, in quanto l'organismo soggiacendo ad una generale infezione, si fa esso stesso causa di una serie di fatti morbosi secondari ben determinati, identici alla malattia che lo à primitivamente infettato. Intenderete senza dubbio, che appunto in questo stadio l'ammalato versa nel più grave pericolo; dovechè prima era sperabile la risolu-

zione delle pulmoniti lobulari, e quindi atto l'organismo a riordinarsi, circoscrivendosi il processo ad un minimo focolajo morboso. Notate bene adunque, che qui sta la ragione perchè la tubercolosi è una malattia proteiforme, cioè per la molteplicità de'periodi che vi ò significati.

Intorno alla difformazione toracica testè menzionatavi, dessa si riferisce appunto alla depressione dello spazio sopra e sottoclavicolare destro o sinistro, ed è l'esponente dell'atrofia e della cirrosi del polmone, per essersi una parte di esso distrutta, ed un'altra sclerotizzata, nonchè dell'estremo decadimento de'muscoli esterni.

La pleurite può essere una forma di flogosi reattiva comune con produzione di pseudo-membrane, la quale non di rado aderendo a quella porzione di polmone necrotizzato, ovvia così a molto più tristi conseguenze.

La formazione dell'idropneumotorace s'intende da sè, quando èvvi in ispecie la ulcerazione de'bronchi: l'aria in questo caso penetra nel sacco pleurico, e vi desta una infiammazione essudativa, donde il nome d'idropneumotorace. Insomma la ripetizione universale di tubercoli in parecchi organi, la difformazione toracica, le pleuriti tumultuarie che dànno facilmente luogo all'idropneumotorace, la maggiore e più intensa febbre, nonchè la rapida consunzione, sono appunto i precipui fatti che seguono al periodo, che vi ò testè nominato dell'*auto-infezione*; periodo, che entra in iscena quando comincia il rammollimento de'tubercoli miliari, ed in ispecie de'prodotti infiammativi delle pulmoniti lobulari, che sono certo molto più abbondanti de'primi.

LEZIONE VIII.

Signori:

Io finora vi ò tenuto discorso di tre diverse forme di tisi tubercolare, esaminandole naturalmente dal lato patogenico, anatomico e clinico: val quanto dire 1.° della tubercolosi miliare diffusa in tutto il polmone, a decorso cronico, alla quale si sono aggiunti dopo qualche tempo de' fatti di bronchite e di polmonite lobulare; 2.° della tubercolosi miliare generalizzata nel polmone, ed in parecchi altri organi, e segnatamente nella meninge basilare, il cui decorso abbiám veduto esser sempre acuto: 3.° della tubercolosi miliare parziale, limitata da principio in uno degli apici polmonari, ma atta a rendersi in seguito generale, ripetendosi il processo neoplastico in più punti del polmone ed in altri visceri. Abbiám detto come quest'ultima forma è seguita pure da fatti più o meno estesi di una bronco-pulmonite tumultuaria; fatti che hanno di speciale di ripetersi di tratto in tratto, dando alla malattia un corso cronico con intermittenti euforie, financo a far credere che l'infermo possa risanare. Si è visto infine essere la medesima la più comune forma di tisi, incontrandosi al di là delle 80 volte su 100.

Quest'oggi intendo parlarvi brevemente di altre due specie di tisi, completando così la esposizione nosografica della tubercolosi in generale: vò dire della tubercolosi miliare galoppante, e della polmonite

caseosa, seguita o no dalla nascita de' tubercoli miliari, e non già quale complicità di questi, siccome finora abbiamo visto.

1.° *Tubercolosi miliare galoppante*, la quale soventi insorge nel decorso di una tubercolosi cronica circoscritta, quantunque non di rado può altresì nascere tale, senza la precedenza di alcuna forma tubercolare. Avete per es. ad incontrarvi nel caso di un individuo già affetto da tubercolosi cronica, appalesata da quei pochi sintomi che ben conoscete, allorchè in un bel momento sopraggiunge, senza causa valutabile o per un piccolo raffreddore, una intensa bronchite, la quale ben tosto si cangia in polmonite; il processo tubercolare cronico quindi si acutizza, e l'inferno in pochi giorni soccombe. Ovvero potete imbarbarvi in un altro caso, dove la tisi galoppante si manifesta proprio in persone, le quali per lo addietro non hanno mai dato alcun segno indicante la esistenza di tubercoli obsoleti.

— . 9

[La quistione se si possa avere una tisi galoppante senza la preesistenza di alcun focolajo di tubercoli obsoleti, vale a dire una forma acuta di tubercolosi che si sviluppi in polmoni perfettamente sani, non è ancora finoggi risolta, e si rannoda all'altra intorno alla polmonite caseosa autoctona con deperimento del tessuto e consecutiva formazione di tubercoli. In verità la opinione più fondata sembra esser quella, che la tisi galoppante (la quale non si può certo identificare nè con una polmonite esulcerante semplice, nè con una tubercolosi miliare acuta) si determini sempre in individui già affetti da tubercolosi cronica, e quei casi che son paruti dimostrare il contrario, devono piuttosto riferirsi alla polmonite esulcerante or ora citata. Senza dubbio non si può più dubitare che molte forme di creduta tubercolosi miliare, devono oggi rapportarsi a particolari infiammazioni distruttive dei bronchi e dell'adjacente parenchima polmonare, e, secondo le nostre convinzioni scientifiche, a forme tubercolari di genesi o semplicemente epiteliale, ovvero mista. In base adunque di queste vedute bisogna ammettere, o che la tubercolosi galoppante, allorchè insorge primitivamente, non sia devoluta alla formazione ed al deperimento di un neoplasma, ma sibbene ad uno speciale processo pneumonico distrut-

tore, con o senza produzione secondaria di tubercoli miliari, ovvero deve riguardarsi come una semplice polmonite reattiva con acutizzazione del già preesistente processo tubercolare cronico.]

Sia l'un caso o l'altro, eccone intanto i sintomi generali: anzitutto la febbre, la quale mentre prima invadeva soltanto nelle ore serotine, adesso comincia a divenir continua o subcontinua, ed è preceduta da intense orripilazioni, quasi come nella polmonite crupale. Febbre accompagnata da considerevole depressione di forze, e la di cui remissione si accoppia a profusi sudori e non di rado a sudamina. Vi è dappiù una grande ansietà di respiro, ed un rapido decadimento della nutrizione, più di quello che si osserva nel tifo, oltre poi ad una notevole dispepsia, e ad una diarrea per ogni benchè lieve disturbo gastrico. In quanto a' sintomi locali, notasi pure la respirazione frequente ed affannosa, ed una tosse accessionale con espettorazione mucosa, che immediatamente dopo diventa purulenta, e spesse volte tinta di sangue. E notate bene quest'ultimo fatto, cioè che il sangue è intimamente mesciuto all'espettorato, da dare nello insieme l'aspetto di una lavatura di carne, e non già è alterato, per modo che venga fuori un espettorato giallo simile allo estratto di prugne; e tanto meno trovasi intermisto al muco-pus a mo' di tante venature, come l'abbiamo osservato precedentemente. Ed ascoltando il petto dell'infermo si odono quasi da per tutto forme morbose, segnatamente agli apici polmonari. Rantoli subcrepitanti secchi, misti ad un'altra quantità di rantoli unidi (a medie bolle), segno del loro rapido passaggio dall'una forma all'altra; ed ecco che in un punto si sentono i primi, in un altro un poco più in là i secondi: e quell'istessa porzione di polmone, che ieri vi faceva notare questi segni, oggi vi dà rantoli cavernolosi, e dopo 2-3-4 giorni veri rantoli cavernosi, sparsi in tutto l'ambito polmonare, e massime all'apice. Al di là di questi fatti non vi è altro a segnare, e solo di rado è possibile udire la respirazione soffiante, oppure il

soffio bronchiale autoctono. Ed in quella che i rantoli diventano cavernolosi, la espettorazione cresce, e si fa bianco-giallastra, densa e dell'aspetto del pus; ed appunto in coincidenza di questi fatti cresce la febbre, e tutti gli altri sintomi generali or ora notati. Naturalmente di unita a siffatti fenomeni acustici si accompagnano anche fatti plessimetrici, cioè di una risuonanza semivuota in alcuni punti, timpanica se vi è un pò di enfisema, e più in là di pentola fessa. Si possono pure avere in questi casi dell'emottisi copiose, ma non è un fatto però tanto frequente, e sogliono solo intervenire negli ultimi periodi della vita. E rapidamente procedendo oltre la malattia viene un tempo, in cui la forma nosografica assume l'aspetto di un morbo adinamico, come un tifo: lingua arida e secca, febbre alta, ecc.; e ciò che la fa contraddistinguere da questo è un abbondantissimo sudore, segno del rapido esaurimento organico.

Or bene, voi comprendete senza dubbio, che questa tisi galoppante rappresenta nient'altro, che la ripetizione sollecita e sempre crescente de' fatti anatomici della tubercolosi cronica. Tubercolosi miliare, alla quale tien dietro una intensa infiammazione de' minimi bronchi, e tosto una polmonite lobulare, che si ripete parecchie altre volte. Ed è notevole che in questi ripetuti accessi di polmoniti vi è sempre tendenza alla genesi del pus, la quale predomina sulla degenerazione caseosa degli epiteli alveolari: gli epiteli eccessivamente proliferati anzichè operare in modo, che riempiti i vuoti alveolari, e quindi compresi i rami dell'arteria polmonare, subiscano in massa la degenerazione caseosa, invece danno luogo subito alla formazione de' globuli purulenti, donde una estesa suppurazione, che consumando in più punti il parenchima polmonare, determina le caverne. Ed altresì i pochi nuclei caseosi, che sempre vi si rinvencono, passano del pari a rammollirsi ben presto, appunto per la grande tendenza alla suppurazione che si à in questo processo.

[La suppurazione, di cui parla l'A., che si verifica nella tisi galoppante, non deve certo dare a pensare che si tratti di una combi-

nazione di questo processo con la così detta *pulmonitis dissecans*, come certi han creduto, poichè nel primo caso sono gli epiteli alveolari che assumono la grande tendenza a convertirsi tutti in globuli purulenti, mentre nell'altro è il connettivo interalveolare, e più specialmente l'interinfundibolare: nell'un caso si tratta di un processo suppurativo lobare, nell'altro di una suppurazione lobulare autoctona.]

Voi ricordate quando io vi ò detto, che nella tubercolosi cronica la iliade de' fatti morbosi generali comincia appunto con la metamorfosi regressiva degl'immensi prodotti delle pulmoniti lobulari, la quale induce la infezione secondaria, la febbre, la rapida consunzione e via dicendo. Ebbene nel processo che stiamo esaminando tuttociò si assolve in brevissimo tempo, in un mese cioè, in uno e mezzo, ed anche di meno.

2.° Esposto così in breve tutto il quadro nosografico e patogenico della tisi galoppante, entriamo adesso a parlare dell'ultima forma, di cui appunto à discorso lungamente il Niemeyer, vale a dire della *pulmonite caseosa primaria*, quantunque quest'autore, come già ò detto altre volte, avesse discussa la quistione in maniera, da far credere che tutte le diverse forme di tubercolosi dovessero alla stessa rapportarsi.

La *pulmonite caseosa primaria*, cioè senza precedenza di tubercoli miliari, benchè certuni sostengano che di pochi tubercoli miliari sempre ve ne ànno dovut'essere, e che in prosieguo sono stati distrutti o confusi con i prodotti della medesima *pulmonite*. Ma io qui ripeto quel che già altre volte ò detto, che non c'è un assoluto bisogno di invocare la loro presenza. Questa forma di processo sarebbe analoga alla tubercolizzazione polmonare del Rokitsansky; ma suol'essere anche lobulare, iniziandosi d'ordinario nella base, e qualche volta anche nella porzione media. Avvegnacchè però alla ricerca necroscopica si trovi una larga sezione di polmone offesa, simile affatto alla *pulmonite lobare*, purc l'affezione è di origine generale, cioè dapprima lobulare, (disseminata in singoli punti) e solo in prosieguo, per la confluenza

de' vari focolai infiammatori il processo si circoscrive in un intero lobo. E qui credo necessario fare una divisione, distinguere cioè una polmonite crupale, che può tubercolizzare, ed una polmonite caseosa lobulare che poi diventa subito lobare.

[La parola *tubercolizzazione*, introdotta da principio nelle scuole patologiche, per denotare una particolare fase regressiva del processo infiammatorio, in prosieguo si è cominciata ad usare su tale larga scala, che sul fine non si è saputo più precisare a quale stato morboso realmente si convenga un tal nome. Si è parlato diffatti di tubercolizzazione delle ghiandole scrofolose, come altresì della tubercolizzazione della polmonite crupale, nonchè di una forma di polmonite con essudato gelatinoso, e di tanti altri processi morbosi, inducenti alla fine deperimento del tessuto impegnato. La distinzione intanto ammessa da' moderni, co' quali il nostro A., fra quella tubercolizzazione che si avvera non di rado nella polmonite crupale, rispetto all'altra che può dirsi primaria, e che à luogo nella così detta polmonite scrofolosa o caseosa, è giustissima; solo riguardo alla maniera di effettuarsi di entrambe credo sia necessario riconoscer vi una differenza fondamentale. Se può sembrare molto seducente l'idea, che la tubercolizzazione della materia crupale si operi in conseguenza di una mancata contribuzione di sangue, e sì che rendasi difficile od impossibile il trasudamento sieroso per emulsionare l'essudato fibrinoso depositato ne' vuoti alveolari; io dico, se può parer bella e seducente una tale opinione nella polmonite crupale, non può esser poi ugualmente applicabile nella polmonite scrofolosa, dove la metamorfosi regressiva caseosa (tubercolizzazione) si fa a spese non della fibrina che si trova in ben poca quantità, ma degli elementi epiteliali proliferati. Di qui n'emerge che questa seconda forma di tubercolizzazione dev'essere molto diversa dalla precedente, non pure rispetto alla genesi ed alla costituzione anatomica, ma anche in rapporto alle conseguenze, d'indurre cioè dopo qualche tempo la infezione secondaria, la nascita di veri tubercoli miliari, ed insomma l'intero quadro nosografico della tisi; dovechè tutto questo non si determina giammai nella forma crupale, passata in tubercolizzazione. Ciò dunque conferma sempre più la idea, che questa polmonite scrofolosa non deve affatto riguardarsi

per un processo flogistico qualunque, e costringe anche coloro che non vogliono riguardarla per una forma di tubercolosi di altra genesi, ad ammettere in questo caso una diatesi tubercolare preesistente (Niemeyer, Virchow).]

Noi ne abbiamo avuti in clinica parecchi casi. Avete ad es. ad osservare un primo caso di un individuo con tutt'i sintomi di una polmonite qualunque: febbre con invasione di freddo, dolore puntorio, tosse, con la quale si espettora un escreato scarso, melato, rugginoso; ed all'ascoltazione trovate il soffio bronchiale. Senonchè decorso il tempo necessario della risoluzione la polmonite non decade, ed il soffio rimane: in seguito la febbre finisce, ma il soffio tuttavia si ode, e l'appetito e le forze non risorgono. E dopo alquanto tempo comincia di nuovo ad appalesarsi una febbricula, specialmente nelle ore serotine, e la nutrizione allora vieppiù si degrada: ed ascoltando il petto cominciate a sentire rantoli cavernolosi, e con la tosse si espettora un escreato denso, giallo, diviso a gruppi, e che dopo breve tempo finisce coll'esser perfettamente nummulato: di qui la febbre cresce e si rende stabile, e l'emaciazione prosegue rapidamente, e così via via. In una parola avete qui il decorso ugualmente cronico, ma la natura del processo è diversa, in quanto è cominciato sotto forma di polmonite crupale, ed è finito con quella di polmonite caseosa. Devo infine farvi notare il fatto, che il processo in esame suole verificarsi in individui marastici, di età avanzata, ed i quali già presentano segni evidenti di ateromasia, e di vecchiaia precoce.

Ora una ragione positiva del perchè sonovi certe polmoniti crupali, che trascorso il tempo necessario per la completa evoluzione del processo, non punto risolvono, e tantomeno ammazzano l'infermo per maggiore estensione di morbo, o per la generale epatizzazione grigia, non si sa invero ritrovare; ma è molto probabile però che l'essudato crupale, unitamente alla proliferazione epiteliale, comprimendo da un lato i rami della polmonare, ed avverandosi tuttocchè dall'altro lato in

individui anemici e deboli, aventi pareti vasali sottili e sfornite della normale resistenza, si determina ciò che dicesi la *necrosi anemica* della massa essudativa. Vuol dire adunque che l'essudato si prosciuga, subisce la degenerazione caseosa, e resta là depositato, insieme a molte cellule raggrinzate, come una immobile cristallizzazione. Ma dopo ciò comincia man mano a destarsi un processo di rammollimento nel centro di questa materia crupale caseificata, il quale progredendo ognor più guadagna la periferia, e così molte vescichette rimangono distrutte. Vi si aggiunge allora anche un processo suppurativo delle pareti alveolari più vicine, e la febbre si riaccende, e comincia lo smagrimento ed i sudori notturni: e gli sputi diventano gialli e densi, e consistono di sostanze grasse, cellule purulente, e fibre raggrinzate, ed ecco già fatte le geodi. Cosicchè pare che una delle condizioni essenziali perchè la pulmonite crupale non risolva, sia da riferirsi appunto allo stato cachettico di certi individui, al loro indebolimento nutritivo, cagionato in ispecie da ripetuti salassi, ed all'incipiente ateromasia de' vasi. Insomma le cellule epiteliali con l'essudato si tubercolizzano, ed allora talune pareti alveolari cadono in rammollimento necrotico, e talune altre s'infiammano e danno luogo ad una più o meno estesa suppurazione. Tante volte giunto a questo stato il processo può guarire per una pulmonite interstiziale reattiva che si desta all'intorno, la quale impedisce l'ulteriore progresso del morbo: di qui nuovi vasi si generano, i quali trassudano abbastanza siero per rammollire la materia caseosa. In prosieguo la pulmonite interstiziale comincia a raggrinzarsi da divenire sul fine una sottile cicatrice, incapsulando così completamente la materia caseosa. Poscia all'intorno 3-4 bronchi si dilatano per la nota legge fisica che *natura abhorret vacuum*: quindi bronchiectasia, la quale genera in questo caso il soffio bronchiale cavernoloso.

Oltre però di questa forma vi è un'altra specie di pulmonite, che il Virchow à voluto chiamare *serofolosa*, e che in verità non so qual significato positivo possa avere una simile parola. Checchè sia, questa pulmonite caseosa sin da principio nasce tale: febbre, che si

ripete accessionalmente ne' di seguenti con calore e per lo più con sudori profusi; dolori puntori limitati specialmente alla base. Andando allora ad ascoltare il polmone trovate rantoli secchi suberepitanti, e non mai il soffio bronchiale autoctono; ed alla percussione rilevate una mattezza, o meglio una risuonanza vuota o semi-vuota: l'espettorato in questo caso non è melato e rugginoso. E il processo ogni giorno invade nuove sezioni di polmone, e sempre verso la base: e la febbre non smette nè al 10° nè al 12° giorno; anzi dopo qualche tempo la medesima diventa ancor più spiccatamente accessionale, e rimette sempre con abbondantissimi sudori. In breve dunque, all'infuori della diversità di origine, questa forma è identica all'altra, ed in entrambe possono svilupparsi tubercoli millari per una infezione specifica, prodotta da' nuclei di materia cascosa. Tanto ciò vero, che all'autopsia, oltre dell'epatizzazione, fatta a spese de' focolaj caseosi e delle cavernuole, trovate di quà e di là noduli trasparenti, simili a certe uova di pesci, e che non sono altro che tubercoli di recente formazione (stato grigio).

LEZIONE IX.

Signori:

Dopo di avervi esposto i singoli quadri nosografici della tubercolosi polmonare, e prima di passare a discorrere dell'importante argomento della eziologia, voglio accennarvi di volo una quistione tuttora vitale, e che non credo possa essere per anco risolta, vale a dire sulla unicità o molteplicità della tubercolosi in generale dal punto di vista anatomico-genetico. A voi certo non torna nuovo sapere quel che oggi si agita in tutte le scuole patologiche, cioè di determinare se in qualunque forma nosografica di tisi tubercolare, il processo patologico sia sempre unico ed identico a sè stesso, ovvero diversifichi nelle diverse forme morbose, che abbiamo precedentemente esaminate. Uno de' primi autori contemporanei, che si è fatto caldo propugnatore della unicità del processo tifico, sostenuta una volta da Laënnec, è, come già sapete, il Villemin: per questi la tisi è in fondo sempre riferibile ad uno stesso ed unico processo morboso, qual si è il tubercolare. Altri per converso non ammettono una tale unicità, qualora si voglia prendere nel suo rigoroso significato, e voi ricordate che tra questi ci sono anche io, avendo altrove detto di esservi una forma di tisi, che può cominciare come polmonite alveolare cronica, e convertirsi sul fine in vera tubercolosi miliare. Ci saranno senza dubbio

delle relazioni tra il fondo diatesico che determina la polmonite alveolare, e quello che genera la tubercolosi miliare; relazioni, che possiamo anche ricondurle ad un fatto di alterata nutrizione, ma noi non sappiamo altro che questo; il che vuol dire non conosciamo punto la loro intima natura; e per conseguenza, dovendoci fondare sulle note anatomiche della tubercolosi, non possiamo comprendere questa unità di processo, quantunque non sconfessassimo quella tale relazione nutritizia or d' innanzi riferita.

Passiamo adesso a discorrere delle cause della tubercolosi polmonare. 1.° E qui ci si presenta subito una prima quistione, cioè se esiste una *diatesi* tubercolare pari a quella della sifilide. Certamente che nò. Un padre che à sifilide in atto, generando un figlio, trasmette anche a questi la sifilide, e con tale malattia è condannato a morir quasi sempre, se pur non nasca già morto. Qui si tratta di trasmissione della vera sifilide, perchè presenta le note nosografiche proprie di questa lue. Al contrario i figli di padre tubercoloso soventi non nascono tubercolosi anch' essi; forse muojono per siffatta malattia allorchè giungono ad un determinato periodo di vita, ad es. a 30 anni, ma fin qui non si può certo pensare ad una *quiddità diatesica*, che si sia restata latente per tutto questo tempo, per indi poi appalesarsi di botto sotto forma di tubercolosi. Vedete bene adunque, che si può con molto fondamento escludere la esistenza di una reale quiddità morbosa nell' organismo de' tubercolosi, analoga a quella della sifilide, della gotta e via dicendo. Voi sapete che nella gotta decorrono de' momenti, in cui si produce nell' organismo una quantità immensa di urati di soda, i quali non eliminati da' reni, determinano l' accesso gottoso. Non così nella tubercolosi; ed è perciò che finora non possiamo ammettere altro che una semplice predisposizione, la quale se pur vuole chiamarsi diatesi, è mestieri però che sempre si rapporti alle dette leggi nutritive che governano il tessuto vegetativo in generale, ed a preferenza quello del polmone, e forse anche gli epiteli alveolari.

2.° La tubercolosi è *ereditaria* certamente, e coloro che vogliono mettere in dubbio una tale proprietà par che non sieno medici: ep-

pure il Villemin è appunto tra questi. Io non dico già che tutt' i tubercolosi abbiano dovuto nascere da padre tubercoloso ; ma ponendo la quistione ne' termini generali si può affermare, che 8/10 di quelli oriundi da genitori lisici diventano anch' essi presto o tardi tubercolosi. Non pertanto esaminando complessivamente la cifra de' malati, secondo la statistica di Briquet, risulterebbe su di 1/3 solo la eredità della tubercolosi, mentre sugli altri 2/3 la malattia sarebbe nata autoctonomamente.

3.^o Ora sorge un' altra quistione. Se da noi si è ammessa una predisposizione congenita, ciò non dice che non vi deva essere benanche una causa determinante, che svegli la predett' attività morbosa nel tessuto vegetativo, e negli epiteli del polmone. Su ciò dunque non pare ci sia alcun dubbio: solo resta a sapersi se questa causa è specifica, ovvero appartiene alle comuni influenze nocive. Vò dire, una volta riconosciuta questa congenita eccitabilità (predisposizione) del tessuto vegetativo, si dimanda sapere se qualunque influenza possa produrla, ovvero vi bisogna sempre una causa specifica che la determini. Io credo molto più opportuno rispondere a questa dimanda alla fine del capitolo dell' eziologia.

Frattanto io ammetto un momento eziologico, se non in tutti, almeno in cert' individui, a cui ò voluto dare un nome speciale di *fase nutritiva di sviluppo*, che produce la tubercolosi, e che potrebbe rassomigliarsi sino ad un certo punto a quella peculiare fase di sviluppo fisiologico, a cui sottostanno i girini delle rane, già in altro luogo menzionati. Vi sono infatti certi uomini, i quali ad onta di essere forniti di una costituzione organica perfettissima, e non ostanto avessero menata sempre una vita comoda e continente, pure arrivati ad una data età diventano tubercolosi. Ricordatevi del caso di quel vecchio notaio di Pavia, i di cui figli, tuttochè tipi di robustezza, morivano l' un dopo l' altro appena toccata l' età di 23 a 24 anni. Ora questo fatto di periodicità non può farsi a meno di non prenderlo in considerazione, e specificarne la sua essenza con un nome abbastanza qualificativo, e che io ò creduto conveniente additarlo con quello di *fase*

nutritiva di sviluppo. Nessuno certo può mettere in dubbio la esistenza di uno svolgimento ascendente e discendente delle leggi generali della nutrizione organica; ebbene in certuni questo svolgimento nutritivo arrivato a tal punto si arresta, ed entra in scena una vita morbosa in tutto il sistema vegetativo, e segnatamente in quello de' polmoni.

[Sono d'accordo con l'A. nel doversi oggi riconoscere per lo sviluppo della tubercolosi, oltre della causa predisponente, un particolare momento occasionale, da lui chiamato giustamente *fase nutritiva di sviluppo*; fase, che si esplicherebbe nel pieno vigore della vita, e precisamente quando i tessuti connettivi in genere acquistano la massima preponderanza di esplicazione morfologica sugli epiteliali. Ciò dimostra anche una volta come tutte le attuali asserzioni fisiologiche ed induttive è mestieri che sempre si riconducano in ultim'analisi ad un fatto anatomico. Noi adesso, dal momento che si sa questo prestabilito antagonismo di attività funzionale tra le due categorie di tessuti originali, possiamo con tutta facilità darci ragione del perchè i neoplasmi a base di connettivo si sviluppano nella età adulta, o quelli a base epiteliale si svolgano a preferenza nell'età avanzata. Non porto esempi su questo riguardo, poichè son fatti già constatati dall'esperienza.

Vero che una ragione diretta perchè il tubercolo, e con esso quindi tutta la serie delle fasi morbose integranti la tubercolosi, si origini a preferenza nell'età adulta non la sappiamo; ma conosciamo però questa legge, che cioè il tessuto connettivo in tal periodo di vita assume un grande potere funzionale; e ciò basta per intendere la maggior frequenza della malattia in detta età. E si noti bene che questo fatto si collega appunto all'altro della nascita de' tumori epiteliali nell'età senile. S' intende benissimo poi che l'età non rappresenta che uno de' tanti fattori nel quadro eziologico della tubercolosi, ed anche in ciò si comporta analogamente alla storia genetica degli altri neoplasmi in generale].

4.° E sul proposito cosa diciamo dell'*abito fisico* degli autori? Senza dubbio ci à: ma io dico, ci bisogna proprio l'abito fisico per sup-

porre che vi sia la tubercolosi incipiente? Notate bene che l'abito tisi-
sico si determina posteriormente, e non prima dello sviluppo della tu-
bercolosi. E su questo riguardo ecco cosa devo farvi avvertire circa il
torace paralitico, descritto dal Traube. Già sapete dall'anatomia, che
lo insieme dello scheletro toracico rappresenta un cono tronco, la di
cui base si trova in basso, e l'apice in alto. Nondimeno osservando
un petto qualunque trovate precisamente il contrario. Questa diversità
obbiettiva dipende naturalmente da' molti muscoli che lo coprono,
nonchè dal tessuto connettivo, e dall'abbondanza più o meno dell'adipe.
Le fosse sopraclavicolari e sottoclavicolari sono riempite da' muscoli
succlavio, e succlavio-sternale (Luschka), oltre poi del gran pettora-
le, del piccolo e gran dentato e degl'intercostali, che concorrono a
coprire tutto il resto del torace. Immaginate adesso un individuo che
non abbia più adipe, ed i muscoli atrofici, ed allora evidentemente
la forma del petto riprende quella dello scheletro; ed in realtà biso-
gna convenire, che tutti questi tali soggetti sono già disposti a dive-
nir tubercolosi. Ma comprendete bene, che siffatta forma non è spe-
cifica, e diventa soltanto un segno di predisposizione, cioè un tale de-
gradamento nutritivo, che il più delle volte non precede, ma è con-
seguenza della tubercolosi già confermata.

Nè l'angustia del torace è da ritenersi come altra cagione della tu-
bercolosi, poichè anche i rachitici l'hanno angustissimo, e nondimeno
la statistica di questi non presenta nessuna prevalenza di casi di tu-
bercolosi. Cosicchè non è neppure da invocarsi l'angustia toracica e
quindi la poca ampiezza respiratoria come causa della tubercolosi,
analogamente al fatto dell'atrofia de' muscoli or ora citata, non avendo
tali segni altra importanza, che quella di una particolare conformazione
toracica e di un avanzato degradamento nutritivo.

5.° Intorno a' *temperamenti* vi posso dire anticipatamente che la
tubercolosi non è una trasformazione della scrofola, come si è creduto
da taluni; ma è pur troppo vero però, che tutti quelli che sono di tempe-
ramento linfatico, hanno un tessuto vegetativo molto irritabile, e quindi
grandemente predisposti alla malattia in discorso.

Ed eccoci entrati nel secondo punto della eziologia generale, intendo cioè parlare della *geografia della tubercolosi*, argomento importantissimo sotto il duplice aspetto sociale ed igienico.

1.° Signori, la tubercolosi è una malattia di tutt' i paesi e di tutte le razze, nè vi è una sola che ne vada esente, o che vi sia meno predisposta. Dicendo però di tutt' i paesi voglio segnatamente alludere alle zone medie e non polari, stantechè è constatato che la malattia va crescendo dal settentrione verso l'equatore, e decrescendo verso gli ultimi poli. In Islanda p. es. la tubercolosi è rarissima: rarissima ancora questa malattia nella Svezia, nella Lapponia, nella Finlandia ed in tutto l'emisfero sud. Dunque i climi estremamente freddi non danno quasi alcun contingente; ma non appena si esce un poco da questi che subito comincia ad appalesarsi. Così nella Danimarca, nella Scozia, ecc., quantunque paesi molto freddi, pure si ha una significativa casuistica di tisici, la quale naturalmente si fa massima a misura si va verso i tropici.

2.° Il clima *mite, dolce ed equabile*, non esenta dalla tubercolosi, poichè se ne hanno quivi tanti casi, per quanti se ne avvengono in altri luoghi. Ed in vero, le Antille, le isole di Bermuda, Gibilterra, Malta, Giamaica, e tanti altri paesi, (meravigliosi pel tepore costante del clima, e de' quali ne facciamo tesoro coll' inviare colà i tubercolosi, perchè se ne avvantaggiano grandemente), danno ugualmente il loro contingente di tisici. Voi ricordate quanto io ho detto in altre lezioni di doversi sempre distinguere le cause predisponenti da' mezzi curativi della tubercolosi. Mandate un tubercoloso in un clima tiepido ed eguale, come a mò d' esempio a Malta, a Nizza, a Madera, a Palermo, in Alessandria, ecc., e si può dire che quasi risana, appunto perchè lo venite ad allontanare da tutte quelle cause che destano la bronchite, e che accelerano per conseguenza il decorso della tisi. Al contrario il far soggiornare un tubercoloso in un clima variabile, significa tenerlo continuamente esposto agli attacchi di bronchite, e quindi a tutte le conseguenze a voi già note. Ma notate bene, il clima variabile non accresce la cifra de' tubercolosi rispetto a quello mite ed

eguale; il che vuol dire che la proporzione de' malati tisiici ad esempio dell' America è simile a quella del Canada.

[Nel corso di queste lezioni l' A. soventi volte à ricordato , che i ricorrenti catarri bronchiali e polmonari sono da riguardarsi come una delle complicate più tristi della tubercolosi, ed à accennato per conseguenza al fatto, che le oscillazioni termometriche ànno una grande influenza pel loro sviluppo. Ciò vuol dire che la bronchite nel periodo della tisi latente, a prescindere di una causa interna predi-pendente (tubercolare), richiede nel massimo numero de' casi anche il momento occasionale di un raffreddore, pari al catarro laringeo, che pur frequentissimamente vi si suole associare. È indubitato adunque, che le varianti di freddo e di caldo influiscono direttamente a suscitare la bronchite e la polmonite; ma non sappiamo però assegnare una ragione positiva del modo come opererebbero questi agenti. È possibile intanto ritenere, che il troppo spesso avvicinarsi del caldo e del freddo sia capace non pure a disturbare grandemente l' attività vaso-motoria della cute ed altresì della superficie respiratoria, ma quand' anche valga ad agire direttamente sulla mucosa bronchiale irritandola e promuovendovi una forte iperemia. Su tal proposito l' A. in altri corsi clinici ricordava un uso da non guari introdottosi in Inghilterra, allo scopo di evitare l' azione malefica dell' aria fredda su' polmoni allorchè si esce da luoghi caldi, cioè di custodire la bocca con una specie di museruola di finissima rete metallica, la quale riscaldandosi con l' aria espirata, comunicherebbe il medesimo calore a quella che s' ispira].

3.° Ancora le *altezze* sono una condizione eziologica molto interessante a studiarli. Non si può certo sconvenire che a misura si va in alto decresce semprepiù il numero de' tubercolosi: così nel Texas, luogo situato a 2100 metri, al di sopra del livello del mare e' è la tubercolosi, ma la cifra degl' infermi è minimissima, mentre negli altipiani della Castiglia, che si elevano 2000 metri, la cifra è un poehino più significante. È ancor meno la proporzione a Quito, che è messa

a 2908 metri; e a Paz, città della Bolivia, che arriva nientedimeno ad elevarsi 3700 metri al di sopra del mare, non si hanno affatto casi di vera tubercolosi. Hirsch, che à studiato in particolar modo quest'argomento, à potuto stabilire una legge generale, che cioè da 600 metri di altezza andando in su la proporzione de' tubercolosi va sempre decrescendo.

[Intorno al fatto dell'altezza barometrica non si può certo sconvolgere che l'è una di quelle condizioni veramente supreme, perchè la tubercolosi non trovi agio di svilupparsi. Noi però non si sa dare finora una giusta spiega, che venga ad essere sostenuta da ragioni fisiologiche dimostrative. La opinione che la tubercolosi comportandosi in ciò, alla maniera stessa delle malattie zimotiche, renda molto verosimile quel tale nesso patogenico riferito dall'A., non viene a specificare altro che un semplice fatto causale, cioè che *possibilmente* la malattia possa essere determinata da una cagione specifica ed infettante. Ma con questo, come si vede, non si è detto nulla. Nondimeno qualche ragione fisiologica, se non dimostrativa almeno induttiva, per spiegare la minor frequenza della tubercolosi nelle alture è possibile darla, ed io credo che sia l'unica che possa oggi ritenersi con qualche fondamento. Naturalmente a misura si va in alto, la respirazione si fa più frequente ed ampia, appunto per introdurre ne' polmoni, sotto un maggior volume, la dovuta quantità di quell'aria rarefatta; il che vuol dire che la meccanica polmonare più si esercita, e si espande fino alle parti estreme cioè agli apici. Ciò posto, si fa agevole inferirne che il tubercolo non tanto facilmente si generi, una volta da tutti si sa che la malattia dipende in buona parte dalla pigrizia funzionale in cui cadono i polmoni sotto determinate circostanze. Questo significa adunque che nelle grandi altezze, ove siedono ad es. Potosi, Quito, Paz, ec., la meccanica respiratoria deve rendersi talmente attiva, da compensare in certa guisa la indeterminatezza della funzionalità organica de' polmoni. Si capisce poi che in tali siti vi concorre ancora la mancanza di oscillazioni termometriche, ed il grande stato di secchezza di suolo].

È molto importante questo fatto, poichè si fa possibile metterlo in relazione con le malattie zimotiche. Difatti la peste bubbonica finisce

a 600 metri d'altezza, e la febbre gialla in America a 1100 metri non più si riscontra; la infezione palustre non si eleva al di là di 400 metri, e così ancora il colera e la tifoide seguono la medesima legge. Cosicchè tutte le malattie da infezione hanno questa legge, e la tubercolosi, come vedete, non se ne allontana. Ma sarebbe forse questa una ragione per dire che la tubercolosi venga determinata da una causa specifica, infettante, contagiosa? Ebbene debbo dirvi che i fautori che sostengono la causa specifica ed infettante invocano precisamente un tale argomento. Forse sarà così, ma noi non ne sappiamo niente; epperò bisogna solo tener presente questo fatto, insino a quando non si posseggono altri documenti, che comprovino la causa specifica, simile a quella che produce le malattie zimotiche.

4.º Circa la *secchezza* e la *umidità* de' suoli, se non l'è un fatto tanto categorico e preciso come quello delle altezze, è però abbastanza sufficiente a renderci conto della maggiore o minor frequenza della tubercolosi. Più umidità di suolo, più casi di tubercolosi avete ad incontrare; e Quito e Pò, città elevatissime, che già vi è citate, presentano una tale aridità di suolo, che è impossibile portarvisi senza esser muniti di qualche bevanda, e propriamente del thè. È inutile poi che io vi dica, che volendovi accertare della grande secchezza, potete benissimo misurarne il grado coll' igrometro.

[Ancora la umidità di suolo è una condizione che favorisce gradualmente lo sviluppo della tubercolosi. Diffatti le coste marittime danno un significativo contingente di tisiaci, il quale si fa ancor maggiore quando si accoppia la esistenza di monti che le fiancheggiano. È molto verosimile ritenere che ciò dipenda in parte perchè i venti di mare sono per sé stessi umidi, ed in parte perchè si stabiliscono delle correnti aeree, ora calde ed ora fredde, donde la ragione che i vapori sviluppati in questi luoghi facilmente si precipitano quando giungono sul monte ove il freddo li colpisce, e contribuiscono perciò ad accrescere il grado della umidità. Tale spiega può anche estendersi a quei siti dove sonovi laghi e fiumi con le medesime condizioni topografiche.

Comunque sia il fatto certo è che la tubercolosi si produce con tutta facilità ne' luoghi umidi, e decorre rapidamente; mentre ne' siti ove regna la massima siccità di suolo non si à quasi alcun caso di questa malattia. Come ciò si spieghi non è ben conosciuto, e solo si può dire che l'aria umida diminuendo la respirazione cutanea, il polmone che in tal caso supplisce alla mancata funzionalità della superficie cutanea, esagerando la sua azione, possa ammalarsi sia per questa sola ragione, ovvero (ed è molto più ammissibile), pel continuo stimolo, a cui vengono sottoposti i bronchi e gli alveoli polmonari, dal contatto de'detti vapori — (Vedi Hirsch, *Erdbeschreibung medicinische*).

5.° Un altro momento eziologico importante, rilevato dalle statistiche, per lo sviluppo della tubercolosi è l'*agglomeramento delle popolazioni*; e questo fatto conferma anche dippiù l'analogia, innanzi riconosciuta con le malattie da infezione, il cui propagamento è massimo appunto ne' grandi centri di popolazione. Vi sono molti paesi, ove la tubercolosi non si conosceva affatto prima di diventare città commerciali. Sulle sponde del fiume del Misissipi in America fino al 1826 la tubercolosi era una malattia non conosciuta, ed ora, perchè molto popolato, si à un contingente abbastanza rilevante di tisici. S. Luigi, Menfi, Cincinnati anche offrono adesso il loro numero di tisici. Ne' distretti rurali dell'Inghilterra la cifra de' tubercolosi segna appena il 3 1/2 su 1000. A Londra il 4 0/10; a Manchester il 5 0/10; a Liverpool il 6 0/10; e ne' distretti di Londra, prendendo la misura a metri quadrati, la tubercolosi è tanto frequente, quanto più è vii agglomeramento di persone. Non vi parlo poi di quelli che dimorano nelle prigioni, ove la malattia assume veramente proporzioni spaventevoli. Ne' climi molto freddi, come in Russia, dove d' inverno i quartieri sono zeppi di soldati, la tubercolosi abbonda in una maniera considerevolissima.

LEZIONE X.

Signori:

Noi nell'ultima conferenza abbiamo preso in considerazione parecchi elementi causali di questa terribile malattia, e ci siamo fermati al punto dell'agglomeramento di molta gente in piccoli spazi, e soprattutto nelle grandi città, come ad es. nella nostra Napoli, dove alcuni quartieri contengono tanta popolazione, da emulare e financo sorpassare i quartieri irlandesi di Londra. Le ricerche intorno a questo importantissimo argomento, fatte specialmente da Prof. Hirsh e Power, che si sono occupati a preferenza di geografia medica, hanno dimostrato ad evidenza il fatto già innanzi riferitovi, vale a dire la grande mortalità per tubercolosi di coloro che vivono agglomerati in piccole località. Vi cito su questo proposito un esempio. Nelle steppe della Russia vi è una tribù nomade, i Kirghis, che da secoli menano una vita errabonda, mettendo le loro tende ovunque si trovano, e nutrendosi di sola carne e di un liquido fermentato, fatto col latte di giumenta. Ora tutti quelli che hanno avuto occasione di avvicinare tal'individui, si son potuti presto convincere della mancanza assoluta della tubercolosi. Il medesimo fatto è rilevato anche il Power negli arabi, i quali finchè vivono una vita irregolare, la tubercolosi non si manifesta, dovchè quando fabbricano le loro case alla musulmana per dimorarvici, la malattia immediatamente insorge. Un altro esempio voi lo avete nei

selvaggi della nuova Caledonia: anche questi offrono il loro numero di tisiaci, appunto perchè sogliono abitare e dormire agglomerati in anguste capanne, prive affatto di aperture. Al contrario gli abitanti della nuova Zelanda fino a quando vivono ne' tronchi colossali degli alberi di quelle immense foreste non hanno mai a deplorar casi di tubercolosi, ma non appena si uniscono e coabitano, eccoli in campo la tisi. Ebbene, sappiate, questa essere la stessa condizione che riscontriamo nelle malattie zimotiche.

E sul proposito permettetmi una breve digressione. Oggi i chimici ed i fisiologi hanno fatte delle ricerche importantissime su quelle molecole infinite che si agitano attorno a noi, dimostrando consistere in massima parte di tanti germi di crittogame, e le quali rappresentano un mare d'infezione in mezzo a cui viviamo e respiriamo. Or bene sono questi gli agenti principali che determinano la putrefazione della sostanza organica. Il Pasteur, che ha fatto degli esperimenti diretti su tale argomento, e che ci ha fondata poscia una teoria, ha appunto osservata la mancanza di ogni segno di putrefazione in tutte le sostanze organiche sottratto a bella posta dall'influenza di quelle molecole. Noi dunque viviamo in questo mare d'infezione, e le dette molecole naturalmente crescono in ragion diretta dell'accumulo degli abitanti, del sudiciume, e della bassezza topografica de' luoghi. Oltre a ciò alcuni naturalisti hanno cominciato a fare degli studi sulle qualità diverse di queste crittogame, e già un celebre botanico tedesco riferisce il fatto che anche nella ricorrenza del dermo-tifo si trovano nell'atmosfera germi di una speciale crittogama.

Io credo, difatti che ad ognun di voi gli sia occorso di sentirsi qualche volta preso da un certo indeterminato malessere, da una spossatezza generale, da una inappetenza, e da alcuni altri piccoli sintomi, i quali sono tosto spariti non appena siete usciti dall'ordinario luogo di dimora, per portarvi ad es. sulla spiaggia di Sorrento, su quella di Castellammare, o sulla vetta del Monte S. Angelo. Ciò non è spiegabile nel senso, che ci sia in tai luoghi una maggiore quantità di ossigeno rispetto agli altri livelli più bassi, poichè i risultati delle analisi

chimiche non hanno dato che piccole varianti; e non solo in questo, ma anche in riguardo alla pressione barometrica, ed allo stato igrometrico, che si conservano presso a poco lo stesso ne' diversi livelli. Pare dunque molto più verosimile ritenere che un tal fatto stia in relazione con una quantità di molecole organizzate ispirate insieme con l'aria, le quali opererebbero probabilmente in modo da impedire la trasformazione degli albuminati in peptone. Io conosco esempi d'individui, i quali, per una cronica dispepsia, erano ridotti a tale stato da non poter più bere un bicchier d'acqua, senza vomitarlo: ebbene passati appena in altro paese, la funzione digerente à ripreso subito la sua normale altitudine; il che significa che una causa immanente impediva la fermentazione fisiologica nello stomaco. La minor frequenza quindi de'morbi zimotici, compresi altresì la tubercolosi, nelle grandi altezze deve attribuirsi alla più libera ventilazione, al minore agglomeramento di persone, e soprattutto alla minor quantità di queste molecole infettanti, le quali pel loro peso specifico devono per necessità occupare un più basso livello.

Cosiffatte ricerche sono state ancora convalidate da' medici militari nella guerra di Crimèa, i quali hanno fatto poi de'quadri statistici, da cui risulta che tanto il tifo ed il còlera, quanto la tubercolosi si manifestavano appunto in tutti coloro che stavano acquartierati in località angustissime, e non in quelli che dovevano soggiornare sotto le tende.

Si è fatta eziandio un'altra ricerca da' medici geografi, relativamente alla importazione in Europa di molte malattie contagiose, come il morbillo, la scarlattina, il tifo, sviluppatosi quest'ultimo la prima volta in America nel 1818; epoca, in cui non si conosceva affatto la tubercolosi presso i selvaggi. Nelle isole dell'Arcipelago la tubercolosi era del pari una malattia prima sconosciuta, ed ora conoscitissima. Ciò però non deve farci concludere con Villemain che la tubercolosi sia contagiosa, come il morbillo ed il tifo, essendo un'opinione pur troppo avventurata per ora. Ma è molto probabile che gli europei abbiano trasportata questa malattia presso quei popoli, come essi hanno a noi regalato il morbillo, il tifo e via dicendo.

Un altro argomento, che fa parte dello studio eziologico generale della tubercolosi, riguarda i rapporti che à questa malattia col miasma palustre, di cui se ne è principalmente occupato il Boudin, medico francese, che à lavorato per molto tempo in Algeria. Sull'idea che vi esistesse un antagonismo fra le due malattie, si architettò subito una teoria curiosissima e tutt'aprioristica: si disse, che coloro che soggiacevano alla infezione palustre godevano tutti di una certa immunità per la tubercolosi, e ciò perchè i luoghi pantanosi facevano acquistare al sistema venoso una preponderanza sulla crasi arteriosa, donde la ragione del non insorgere della malattia in tali siti. Teoria, come vedete, affatto immaginaria, e che disgraziatamente non à ricevuta alcuna conferma dalla pratica. Ho studiato anch'io questa presunta legge di antagonismo ne' sei anni di dimora a Pavia, e mi son ben presto convinto che di tisici ve ne erano tanti colà per quanti in qualunque altro luogo, totalmente libero dalla malaria. Che se in certi siti paludosi vedesi crassar meno la tubercolosi, ciò è riferibile alla poca gente che vi abita, e quindi al minore agglomeramento. A Grosseto per es. a quest'ora vi son pochi abitanti, mentre nella vallata del Pò, luogo fertilissimo, e dove la povera gente è obbligata a rimaner lì tutt'agglomerata ed in qualunque stagione, la tubercolosi abbonda significamente.

[Nella storia della tubercolosi si è agitata per lungo tempo una quistione, la quale scbbene adesso sembrasse affatto risolta, pure vale ancora la pena di discutervi sopra con qualche posatezza, riguardando una di quelle quistioni che non mira ad illustrare soltanto un punto di dottrina, ma interessa grandemente la intiera società: voglio parlare del rapporto eziologico fra il miasma palustre e la tubercolosi. Boudin, nome già citato dal nostro A., è stato l'antesignano de' sostenitori della teoria antagonistica, la quale la convertì ben tosto in legge, sotto il nome di *legge di antagonismo patologico tra la tisi e l'infezione palustre*; quantunque già prima di lui il Well avesse

detto che la tisi non soleva punto inferire in quei siti, ove regnavano le febbri intermittenti (*Med. and chir. transact., t. III. n.° 52*). Le argomentazioni di cui fece uso il Boudin per sostenere la sua tesi poggiavano tutte su cifre statistiche, il valore delle quali, non ostante fosse stato alquanto esagerato dall'autore, pure bisogna sempre tenerlo in una certa considerazione, come or ora vedremo. Ei stabilì la legge compendiandola in 3 proposizioni: 1.° La tisi polmonare, ad uguali circostanze, è più rara fra gli abitanti de' luoghi paludosi; 2.° Le località, nelle quali domina la tisi, sono rimarchevoli per la rarità delle febbri intermittenti endemiche; 3.° Allorchè è cessato di dominare il miasma palustre in certe località pel disseccamento di paduli, o della loro conversione in laghi si è visto immantinente insorgere la tisi polmonare (*Essai de géographie médicale: Bull. de la Soc. royale de mèd. de Marseille, pag. 86, n.° 1. e 2. 1845.*) Queste conclusioni diedero luogo naturalmente a delle vive discussioni, e come al solito, gli autori che vi presero parte si divisero in due partiti, cioè in quelli che appoggiarono ed in quelli che combatterono idee siffatte. La discussione, come dicevo, fu inaugurata con argomenti statistici, il che vuol dire con tutto quel rigore scientifico, perchè potesse emergere un risultato positivo. Difatti il Boudin in diverse comunicazioni fatte all'Accademia di medicina di Parigi nel 1843 e nel 1845, a comprovare l'antagonismo, riferiva che a Madras, luogo ove regnano in grande proporzione le febbri da malaria, su 420 malati raccolti negli Spedali militari nell'anno 1841, non si contarono che 14 morti di tubercolosi. A Moelmyne, nelle Indie, furono ammessi nello Spedale, dal 1829 al 1836, per febbri maremmane 1978 malati, per tisi appena 4. A Rangoon lo Spedale accoglieva 2095 infermi di febbre intermittente, e 7 tisici (*Statist. reports on the sickness among the troops. Londra, 1841, estratto e tradotto da Boudin.*) A New York, ove regnano le febbri maremmane, non si è esempio di tisi indigena. Presso Rutland, essendo stato convertito in lago un padule, cessarono le febbri intermittenti endemiche e incominciò a manifestarsi la tisi; dopo qualche tempo il lago tornò a farsi padule, e allora scomparve la tisi, e tornarono le febbri (*Handbuch der gesan. med., von Sachs. citato da Boudin*).

Molti altri autori riporta il Boudin per dare sempre più valore alla sua teoria, fra i quali merita di esser principalmente nominato lo Schöntein (*Klinische Vorträge, Berlin 1842; nonchè la sua Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie., t. III. pag. 74.*), che nelle sue peregrinazioni scientifiche ha constatato questo antagonismo in di-

verse località, ove dominano le febbri da malaria. Ei dice, che allora quando in Svizzera, presso Zurigo, furono disseccati delle paludi, scomparvero le febbri endemiche, e vennero sostituite da una malattia che fino a quel momento non era stata conosciuta, cioè dalla tisi polmonare. Così ancora nel Delta del Reno, a Rotterdam, ad Amsterdam, ed in tutta quella parte bassa ove regnano le febbri intermittenti, i tubercoli sono rari. Ne' dintorni arenosi di Bruxelles, dove non si riscontra che assai di rado qualche caso di febbre intermittente, la tisi è comunissima.

Thielmann riferisce che a San Pietroburgo su 125 casi di tisi polmonare, osservati da lui, se ne contarono appena 4 di febbre intermittente, vale a dire circa il 3 0/0. (*Journ. de mèd. an. 1844*).

Gli studi di Wilson sulle varie località paludose danno ugualmente un risultato molto favorevole all' antagonismo patologico. Altresì quelli di Nepple, che à lavorato nelle marenne della Bresse, e di Paeoud, il quale assicura che neppure un sol tifico si vede nel centro della marenna, mentre a misura che si allontana da detto centro, il numero di quest' infermi va sempre crescendo (*Essai sur les fièvres rémittentes et intermittentes, p. 14 e 16. Paris 1828.*)

Bartz, nel suo resoconto clinico-geografico sul villaggio d' Hyères, narra che dal 1720 in poi, epoca in cui vennero disseccate le circostanti paludi, la cifra de' tifici ascese all' enorme proporzione del 10 0/0, dovechè prima godeva la massima reputazione antitifica.

« La endemicità delle febbri intermittenti, dice Hahn, sembra escludere la tisi polmonare. Questo antagonismo non apparirà più tanto singolare, ove si consideri che nella maggior parte delle grandi città, costruite sopra un terreno paludoso, come Londra, Marsiglia, Bordeaux, Strasburgo, la tubercolosi polmonare e la febbre tifoidea sono sempre succedute in forma endemica agli effetti tossici de' miasmi palustri, a misura che l' incivilimento e la igiene fecero sparire o modificarono le cause d' insalubrità inerenti al suolo » (*De l'influence sur la production de la phthisie du séjour antérieur et actuel dans les localités marécageuses. Journ. de mèd., t. I. p. 263. 1843*).

Infine anche in Italia fu osservato l' antagonismo, per opera specialmente di Ollivier d' Angers, durante il suo soggiorno a Venezia. Quest' autore difatti nel 1843 pubblicava la statistica degli infermi curati in quell' Ospedale, da dove si rilevava che di 12 a 14000 ricoverati annualmente, non si contavano che 7 o 8 tifici; il resto si componeva quasi interamente di febbricitanti, e di reumatici. Lo studio por-

tato su diverse altre località, circondate e non da paludi, dette ugualmente le stesse risultanze. A Roma, Pisa, Parma, Piacenza, perchè situate in mezzo alle paludi, la tisi era assai meno frequente di quello che si vedeva a Napoli, Nizza, Genova, ecc. dove non regnavano mai in una maniera endemica le febbri intermittenti.

Son questi in breve i principali argomenti, su cui si è fondata la teoria in esame. Esaminiamo adesso le cifre che si sono opposte da altri medici per negare la legge di antagonismo, formulata da Boudin. I primi però a muovere de' dubbi contro l'antagonismo patologico non ebbero una egual fortuna de' precedenti. Levy, Forget, Genest ed altri, opposero negative insignificanti e statistiche imperfette. Citerò innanzi tutto quella di Forget, comechè a prima giunta sembra essere di qualche valore. All'Ospedale di Strasburgo, dice quest'autore, nella *Gaz. méd.*, an. 1843, si son ricevuti 335 malati di febbre intermittente contro 230 di tisi confermata. Ma, risponde Boudin, qual'è l'origine di queste febbri intermittenti? Se, com'è certo, queste febbri erano importate, le cifre di Forget dimostrano una coincidenza di ospedale, ma per niente una coincidenza di endemicità, vale a dire una coincidenza geografica. D'altronde è egli possibile di calcolare la frequenza relativa delle malattie endemiche di una grande città dietro il movimento di uno spedale di 50 letti? (Boudin, *Lettre sur loi d'antagonisme. Gaz. méd. p. 470. 1843.*)

Genest, a combattere l'antagonismo, prende ad esaminare i documenti forniti al Governo inglese sullo stato sanitario delle sue armate a Gibilterra, alle isole Jonie, a Malta, ai Canadà, alle isole Bermude, alla Giamaica, ecc., e dopo avere elaborate lunghe colonne di cifre, à conchiuso per la non esistenza dell'antagonismo. Ma bisogna notare che, oltre del nessun valore che à il lavoro di Genest, perchè basato sul confronto di statistiche parziali non comparabili, evvi ancora il fatto, che da alcune sue cifre, risulta proprio in un modo evidente l'antagonismo. In talune delle località surriferite il Genest à contato 132 casi di febbre intermittente sopra 1000 malati, e soltanto 5 casi di tubercolosi. A Sierra-Leone la proporzione delle febbri dice di essere stata di 526 sopra 1000, e quella della tisi 3 solamente. Non si direbbe che Genest si propose di fornire a' suoi avversari delle armi contro sè medesimo? (*Gaz. méd. p. 373. an. 1843.*)

Ma il primo però ad elevarsi con qualche successo contro la teoria antagonistica fu il Gintrac, il di cui lavoro statistico è stato elaborato con tali vedute, e riguardato sotto tanti rapporti, che è impossibile di non

tenerne conto. Gli studj di Gintrae furono fatti specialmente a Bordeaux, ove egli era medico primario dell'Ospedale. Questi riceveva per lo spazio di 3 anni 4458 malati, de' quali ve n'erano 1201 di febbre intermittente endemica, e 153 di tisi polmonare. Notava pure, che decomponendo queste cifre secondo la località, trovava che la riva destra della Gironda aveva fornito 105 febbricitanti e 7 tisici; la riva sinistra 379 febbricitanti e 27 tisici; Bordeaux e i suoi dintorni 387 febbricitanti, e 100 tisici (*Quelques faits relatifs à la coïncidence dans les mêmes lieux des fièvres intermittentes, et de la phthisie pulmonaire. Gaz. mèd. p. 489. 1843.*) Come si vede le cifre che presenta Gintrae, sono abbastanza eloquenti, e senza dubbio lo sarebbero state anche dippiù, se avesse tenuto conto della differenza per rispetto alla durata del soggiorno nell'ospedale fra i febbricitanti e i tisici. Nondimeno anche qui il Boudin non ommette di contrastare tai risultati statistici, come ad es. il non essersi indicata l'origine di dette febbri, se cioè contratte sul luogo ovvero importate, nè la loro classazione per circondari, ed infine, pure ammesso il caso che tutte queste febbri fossero di origine locale, la cifra totale di 1201 non esprimere altro che una piccola influenza miasmatica rispetto all'enorme popolazione di Bordeaux (*Nouveaux documents sur la rareté relative de la phthisie dans les localités marécageuses. Gaz. mèd. p. 611.*)

La teoria dell'antagonismo patologico però, ad onta degl'incessanti sforzi del suo autore per mantenerla in vita, e malgrado la cooperazione attiva di parecchi medici, sembrava poco sostenersi a fronte delle novelle ricerche che s'andavano stabilendo, e soprattutto delle nuove tendenze che la medicina cominciava a spiegare. Le osservazioni posteriori, specialmente di Lefèvre, Ruz, Ducondé e di molti altri, si opponevano a dare una base e forma scientifica a questa teoria, sino ad arrivare al punto di essere generalmente dimenticata. In Francia stessa, ove s'ebbe culla la teoria, e dove fu accolta per qualche tempo con molto entusiasmo; ed altresì nella dotta Germania, in cui trovò nella persona di Schönlein uno de' più eminenti difensori, non si dette più ascolto all'antagonismo patologico; e la legge di Boudin fu salutata dalla nuova generazione medica con quella cinica incredulità, di cui spesso il giovane dottore regala a' suoi colleghi più vecchi. Gli autori del Compendio di medicina pratica, i quali in tal'epoca figuravano come i veri araldi di una seconda epoca di ordinamento delle osservazioni de' predecessori, si pronunziarono contro la legge sopracitata, dicendo di non esser giusto di erigere in legge una opinione, che non

aveva ancora in suo favore se non delle presunzioni, e che richiedeva di essere assoggettata a ricerche più numerose, e soprattutto più precise (*art.º Tubercolosi. 3.ª ediz. nap. p. 516. 1863*).

In questo punto la scienza, per opera de' lavori degli ultimi autori summeuzionati, e di molti altri posteriori, elueubratì su più larghe basi di osservazioni, e specialmente di ricerche anatomo-patologiche, sentì il bisogno di concretare il concetto, e così che il suo nuovo programma fu quello di rigettare all'intutto la teoria antagonistica. Ma noi ora vedremo come anche presentemente si è tentato di nuovo di mettere sul terreno discutibile della scienza nostra la quistione dell'antagonismo patologico, per opera specialmente di Canstatt, e del dott. Ritter di Obendorf.

E qui è buono anzitutto ricordare che il Niemcyer nella ultima edizione della sua *Patologia speciale* à accarezzata di molto la opinione dell'antagonismo, allorchè à detto di *sembrargli godere una certa immunità contro la tubercolosi quei luoghi pantanosi ove domina la malaria*; proposizione, che poi à dato occasione al suo traduttore di una nota in senso contrario.

Anche l'illustre Prof. della Policlinica di Lipsia, il Wagner, si pronunzia apertamente a favore dell'antagonismo, e senza alcuna esitanza dice, che *di rado à veduto insorgere la tubercolosi nelle regioni di malaria*. (*Abhandlung der allgemeinen Pathologie, p. 422. 1865*).

Nella *specielle Pathologie und. Therapie* di Canstatt trovasi formulato il seguente problema, diviso in due parti: 1.º In una contrada ove dominano le febbri intermittenti, il processo tubercolare devesi escludere? 2º Questa proprietà esclusiva estendesì pure all'organismo individuale? Canstatt non risponde a questa dimanda. (*Vol. II. pag. 344. 2ª. ediz.*).

Al contrario il Griesinger, la di cui autorità in questo genere di ricerche non può venirgli disputata da chicchessia, nega all'intutto questa eselusione vicendevolc tra le due malattie. « L'epoca presente, egli dice, con esatte indagini statistiche à lasciato sussistere ben poco di quella eselusione che le malattie da malaria dovessero avere, secondo l'opinione di alcuni pochi, verso la tubercolosi. Son molto numerosi gli esempl di luoghi, ne' quali la tubercolosi e la febbre intermittente si avvicendano l'una coll'altra in grandi estensioni: e se delle asserzioni contrarie, che però sono ben raramente fondate sulle statistiche, parlano per l'esclusione, si può ritener per certo, che la minor frequenza della tisi in alcune contrade palustri, riposa su di una causa

che à nulla di comune con le cause della febbre. Tanto meno consta l' antagonismo temporaneo delle due malattie, o per lo meno è al massimo grado dubbia l'esclusione individuale » (*Trattato sulle malattie da infezione, traduz. del dott. Longhi, pag. 29 1868*).

Come si vede adunque, dalle opinioni sì decise e contraddittorie de' più seri patologi contemporanei, noi ancora oggi ci troviamo nella impossibilità di poter sapere se la teoria antagonistica debba tuttavia conservarsi, ovvero a priori rigettarsi, perchè fondata su base non solida. Anche l'anatomia patologica, con le sue numerose prove che à messo in campo, dimostrando la coincidenza di entrambi gli stati morbosi in una stessa località e nel medesimo individuo, non è sufficiente in questo caso ad illuminarci, trattandosi di una questione tutta eziologica. Ed infatti si potrebbe dire, che se il reperto cadaverico à dato soventi volte a vedere combinate assieme le due malattie, questo nudo fatto anatomico non dà certamente alcuno schiarimento sulla loro vera relazione eziologica, e ad ogni modo quei casi isolati potrebbero benissimo venir compresi nell' indefinito numero di tali malattie come semplici eccezioni. Comunque sia le illustrazioni de' reperti anatomici lasciano infinite difficoltà, nel caso si pretendesse dividere rigorosamente le conseguenze speciali di singolo processo morboso.

Esauriti in tal modo tutti gli argomenti, relativi alle statistiche ed a' così detti fatti anatomici, rimane ora ad esaminare, come ultimo punto della tesi, quali sono state le ragioni che si sono addotte, dal punto di vista dell' attuale fisio-patologia, prima per negare, e poi per ammettere l' antagonismo in parola.

La scuola recente, fondandosi sulle conoscenze *morfologiche*, che oggidì si posseggono sulla patogenesi de' morbi in generale, rigettò pur questa volta la pretesa esclusione vicendevole della tisi e della malaria, tra perchè non confermata da' reperti necroscopici, e tra perchè contraria a quelle condizioni ritenute da tutti come capaci a produrre effettivamente la tubercolosi. Difatti se è vero, che tutte le cause che degradano la nutrizione, sono più che sufficienti a generare il tubercolo, è evidente che fra queste cause debbono principalmente figurare i morbi cronici esaurienti; ciò che vuol dire che il miasma palustre, come processo in alto grado esauriente, anzicchè offrire una base per l'esclusione della tisi, deve nel maggior numero de' casi favorirne lo sviluppo (Tommasi, Cantani). Ma a siffatto ragionamento, col quale pareva finita ogni ulteriore discussione in proposito, venivano ad opporsi ultimamente alcune ricerche, esaminate dal punto stesso di vi-

sla della genesi, del dott. Ritter di Obendorf, antico assistente all'Ospedale di Gottinga. Gli studi di quest'autore furono fatti in distinte località, cioè nelle marenne della Germania Settentrionale, e nelle colonie paludose del ducato di Brema e Verden. Poggiandosi del pari le sue osservazioni su cifre statistiche, registrate scrupolosamente in apposito giornale, egli è potuto venire sul fine alle seguenti conclusioni:

1.° La grande diversità di risultati, ottenuta da'vari documenti statistici de' medici geografi, dipendere da due principali ragioni, cioè a) dal non essersi distinte le località paludose dalle marenne propriamente dette; e b) dall'essersi sin'oggi confusa la vera tubercolosi miliare, nel senso di Virchow, con la polmonite caseosa, complicata sul fine dalla tubercolosi.

2.° Escludere perciò dalle sue indagini la prima forma di processo dicendo che il neoplasma tubercolo suole sempre originarsi e decorrere dietro basi eziologiche perfettamente ignote, e perciò sembrargli per lo meno una impresa strana, quella di voler escludere un processo morboso per la influenza miasmatica.

3.° Limitandosi quindi alla polmonite caseosa con la sussecativa formazione di tubercoli, non negare che il miasma delle località paludose non sempre preservi gli abitanti dalla tisi; ma essere indubitato però che le marenne, vero tipo de'luoghi di malaria, presentino realmente questa prerogativa.

4.° Tale proprietà delle marenne estendersi non pure alla polmonite caseosa, ma a tutte le affezioni che attaccano i bronchi e gli alveoli polmonari, non esclusa la stessa tubercolosi miliare neoplastica, che à visto di prendere ivi un corso molto più favorevole che in altri luoghi.

5.° In massima dipendere tutto ciò da peculiari condizioni inerenti al suolo. Il pesante suolo argilloso delle marenne, meno di tutte le altre specie di terra, si riduce in polvere; vuol dire che in questi siti manca uno de' più essenziali fattori della polmonite caseosa e quindi della tubercolosi polmonare, che, giusta i lavori recenti di Zenker e Kussmaul, riposerebbe nella inalazione di polveri per la via de' bronchi.

6.° Le sostanze eterogenee dell'aria, producenti le febbri miasmatiche, le acque abbondanti, l'evaporazione di un suolo fertile e di molte piante in putrefazione, non formare per sè, è vero, un ostacolo all'origine ed allo sviluppo della tubercolosi polmonare; ma esser certo però che la parte acquosa dell'aria impedisce che delle parti-

celle solide si frammischino all'aria, e destino processi cronici nei polmoni.

7.° Infine le maremme offrire considerevoli vantaggi per la già iniziata tubercolosi polmonare, allungandone il corso e producendo financo una temporanea sosta, non ostante il freddo ed i rigidi venti che spesso regnano nelle maremme della Germania settentrionale (*Virchow's Archiv. an. 1868.*)

Ecco in breve riassunti tutt'i documenti, e le opinioni relative alla teoria dell'antagonismo patologico, e la intiera concatenazione delle idee favorevoli e sfavorevoli sino alla nostra epoca presente. In questa nota, nella quale ò cercato di tessere una possibilmente esatta peregrinazione storica e critica, si può di leggieri comprendere come ancor'oggi ci troviamo lontani dal poter prendere alcuna decisione sul discusso argomento. Senza dubbio, non disconoscendo le positive ragioni, portate dal Tommasi e dal Cantani, per negare l'antagonismo, non si può dall'altro lato sconvincere, che le idee espresse dal Ritter aprono un nuovo campo di ricerche da doversi fare, per vedere sino a qual punto sia vera la interpretazione de'fatti da lui esposti. La teoretica spiegazione che ei dà, sulla minor frequenza della tisi nelle maremme, sta in perfetto accordo con le novelle dottrine che oggi la Scienza possiede, per spiegare la patogenesi di alcune malattie consuntive de'polmoni, vale a dire per inalazione di sostanze polverose. Se un tempo l'antagonismo si poggiava interamente su quistioni di cifre, e quindi con tutta facilità a poter esser contraddette da altre cifre statistiche, adesso comincia ad entrare nel dominio de'fatti sperimentali.

Egli è evidente adunque, dopo tutto quello che abbiamo detto, che la teoria dell'antagonismo patologico bisogna lasciarla tuttavia sospesa, non abbracciarla, e tantomeno rigettarla, sino a quando nuove ricerche non comprovino la verità o la erroneità di questo antico apoflegma medico.

Intorno alle influenze reumatiche, come atte a suscitare la tubercolosi, a me pare di essersi già innanzi implicitamente risposto. Il certo è che quando ci eleviamo nelle grandi altezze, vediamo spesseggiare la bronchite e la pulmonite, ma non la tubercolosi. Diffatti io ò viaggiato e soggiornato anche ne' paesi alpini e non mi è occorso di os-

servare alcun caso di tubercolosi ; mentre all' opposto l' enfisema e la bronchite erano le malattie che più frequentemente decorrevano. Senza dubbio oggi tutti convengono, che il freddo non spiega alcuna influenza sullo sviluppo della tisi: può, è vero, sussidiarla allorchè già trovasi attuata, in quanto eccita la bronchite e la pulmonite, ma non generarla direttamente. Infatti la statistica delle malattie ne' paesi freddi è abbastanza scarsa di casi di tubercolosi.

Vi è finalmente la considerazione del Niemeyer, che si oppone a quella del Villemain, il quale, mettendo da banda la pulmonite lobulare cronica, sostiene la unicità del processo tubercolare. Per conseguenza quest'ultimo autore si mostra troppo esclusivo nella trattazione delle cause, poichè ammette la *contagiosità*. Ma il Villemain è un distinto anatomico e fisiologo veterinario, epperò non può esser giudice competente nel fatto della tubercolosi della specie umana. Oggi non vi è un clinico serio che ammetta la unicità del processo, mentre da tutti si riconosce la molteplicità delle cause: l'è perciò che tutte quelle cagioni che depauperano l'organismo, destano indirettamente la tubercolosi. E la giovine dall'esser cloro-anemica passa a diventar sul fine tubercolosa; e gl'individui con diatesi emorragica, e mal nutriti finiscono ugualmente tubercolosi; e quei soggetti deboli che hanno sofferto il tifo, durante la loro convalescenza, diventano talvolta tubercolosi. Dunque non vi è una sola causa che desti la malattia, ma tutte le condizioni della vita, che producono una profonda degradazione nutritiva, possono determinare la tubercolosi, ed a preferenza quella forma che suole iniziarsi come tisi epittiale o lobulare.

Cosicchè ei è senza dubbio questo rapporto tra il depauperamento della nutrizione e l'attività morbosa del tessuto connettivo ed epittiale del polmone; rapporto, che bisogna tenerlo nella massima considerazione, in ispecie per ciò che riguarda la igiene e la profilassi. Pur troppo la statistica parla oggi chiaramente circa la minor frequenza della tubercolosi, dopo essersi bandita la pratica de' ripetuti salassi quasi in tutte le malattie.

LEZIONE XI.

Signori:

Eccoci finalmente pervenuti al punto più problematico e non meno importante della patogenesi della tubercolosi, qual'è quello della causa originaria. Morgagni in una delle sue celebri lettere scriveva: *Phthisicorum cadaverum fuge adolescens, fugio etiam senes*. Signori., Morgagni credeva alla *contagiosità della tisi*. Questa credenza, divenuta un tempo la più popolare, è andata man mano attenuandosi dal Broussais in poi, fino a rimaner circoscritta soltanto fra la infima plebe. Broussais adunque con la sua nuova dottrina, che annullava le specificità morbose, riconducendo tutto al concetto generico della flogosi, fece abbandonare l'idea della contagiosità della tisi; e lo stesso Laënnec, quantunque educato sotto una scuola diversa, neanche ammise la contagiosità.

E qui permettetemi che io vi riferisca un fatto, a cui non intendo per ora dare alcuna importanza, ma è buono però che lo sappiate. Laënnec nel 1819, mentre segava le vertebre di un cadavere tubercoloso, si feriva leggermente l'indice della mano sinistra, e dopo pochi giorni vedeva sorgere sul punto ferito, prima un lieve eritema, e tosto un gruppo di tanti piccoli tumoretti nodosi, tubercoliformi. Nel 1822 Laënnec finiva di lavorare, perchè ammalato con tutt' i segni della

tubercolosi, e nel 26 l'illustre Patologo di Parigi moriva tifico. Certo con questo esempio non voglio conciliarvi di nuovo con l'idea della contagiosità, e presentarvelo quindi come un vero caso di contagio; ma era necessario prenderlo come punto di partenza, onde non tacervi le opinioni correnti, ed i recenti studi de' medici con le conclusioni che oggidì se ne tirano.

[La eterna quistione della contagiosità della tisi, che pareva aver già subita da molto tempo la sua fase d'involuzione, è cominciata ultimamente a rivivere sotto gli auspici della inoculabilità del tubercolo. È incredibile, che ogni volta si va a svolgere la istoria della scienza nostra, bisogna sempre più convincersi che le idee degli antichi, anche talvolta le più strane, contengono sempre in fondo qualche cosa di verità. Se si consulta diffatti la maggior parte degli autori che hanno scritto in questi ultimi decenni intorno alla tisi polmonare, si vede che tutti hanno rigettato a piè pari il contagio in questa malattia; ma nondimeno tutti sono stati concordi nel principio, che il vivere assieme, il dormire nello stesso letto, il soggiornare a lungo in un'atmosfera non rinnovata, il respirare le emanazioni escrementizie di tali infermi, poteva nel caso concreto esercitare una funesta influenza sopra individui predisposti all'affezione, e favorire così lo sviluppo de' tubercoli. Comprendo pure che non si può mai accordare alcun valore reale a queste asserzioni, possedendosi sempre una infinità di ragioni, atte a dimostrare, che quelle persone divenute tifiche in seguito del loro prolungato contatto con gli stessi infermi, lo sarebbero altresì diventate indipendentemente dalle circostanze accennate; ma, giustamente come dice Andral, questi fatti hanno sempre una certa importanza, in quanto devono almeno eccitare coloro che hanno contatto co' tifici ad usare alcune precauzioni, massime negli ultimi tempi della malattia. « Ciò che io posso dire, ripiglia quest'autore, senza pretendere di decidere perentoriamente una sì grave quistione, si è che, nel corso della mia pratica, più di una volta sono stato colpito dal vedere donne incominciare a presentare i primi sintomi di una tisi polmonare, poco dopo che i loro mariti, co' quali esse avevano diviso il letto sino all'ultimo momento, erano morti di questa infermità » (*Nota al Traité de l'auscultation mediate di Laënnec. Vol. II. p. 179.*)

Io ò voluto limitarmi a riportare la opinione di uno de' più illustri clinici della vecchia scuola, e si può dire l'ultimo che abbia mostrata una certa tendenza al contagio nella tisi, anche dopo i lavori di Broussais e di Laënnec, avendo esaminata la quistione senza convinzioni personali o idee preconceute, e sotto il doppio aspetto della scienza e della pratica. Già l'A. à fatto notare, che molti scrittori antiehi àno creduto che la tubereolosi polmonare si comunicasse per contagio, come Morgagni, Van-Swieten, Morton, P. Frank, Hufeland, Creuze de Lesser, Baumes, Staub e tanti altri, riferendo una infinità di esempli d'infermieri, domestici, amici, parenti, sposi, i quali perirono della malattia in esame dopo avere assistito individui che finirono tisiaci, dopo aver fatto uso delle loro vesti, e dopo di avere insieme dormito. Ma in verità siccome questo argomento è stato sempre poggiato sul *post hoc ergo propter hoc*, e non essendosi d'altronde potuto mai distinguere i fatti addotti come prove di contagio, da quegli altri che potevano benissimo appartenere alla coincidenza, alla trasmissione ereditaria, alla predisposizione ecc., così questa credenza è andata man mano attenuandosi, sino ad essere totalmente dimenticata. Fra noi, qui in Napoli, il primo a muover guerra al contagio è stato il Dorotea, patologo o naturalista de' più seri della sua epoca, il quale nel 1819, dietro invito dell'Accademia di Medicina, elaborava una stupenda memoria combattendo con validi argomenti la contagiosità (*Vedi gli atti dell'accad. med. chir. an. 1819*).

Nondimeno, come ò detto di sopra, questa vecchia credenza è cominciata recentemente a ridestarsi nella mente de' medici in seguito degli esperimenti del Villemain sulla inoculabilità del tubereolo, e del paragone che si è cercato in questi ultimi tempi di stabilire tra la tubereolosi e le malattie zimotiche, sulle basi de' molteplici fatti, già enumerati dal nostro A. In verità una quistione cotanto grave, la quale dovrebbe esser presa in esame, non dico da' soli medici, ma dalla intera società, è ingiusto che si lasci in obbligo, pel solo torto, di cui forse potrebbero venire accusati i contagionisti, di aver troppo esagerata la facilità del contagio nella tisi polmonare. Ma è egli giusto nelle condizioni attuali della scienza negare assolutamente ed in tutt'i casi la possibilità del contagio in una malattia, il cui modo di svolgersi e di propagarsi si opera in una guisa cotanto simile a' morbi da infezione? Chi potrebbe sostenere con irrefragabili argomenti che un processo, il quale non può mai riguardarsi come puramente locale, e che a misura che progredisce, ed anche sul bel principio (for-

ma acuta) presenta tutt'i fatti di una malattia d' infezione, invadendo la intiera economia, non sia suscettibile di trasmettersi ne' casi, ne' quali contatti molto intimi e continui esponcano un individuo sano ad assorbire i miasmi settici che si svolgono da' polmoni e dalla cute di siffatti infermi? Io non sconsiglio che ancor' adesso ci troviamo forse molto lontani dal poter risolvere scientificamente una simile quistione a causa della massima frequenza della tubercolosi, ma appunto per le grandi difficoltà che s'incontrano, fa d' uopo cercare i mezzi per cominciare ad ovviarle, merè l'esame accurato de' casi singoli che ogni dì si presentano alla nostra osservazione].

1.° Una prima conclusione è stata quella di paragonare la tubercolosi alle malattie zimotiche, come quel processo, il cui svolgersi e propagarsi si opera in un modo affatto simile a' morbi da infezione. Difatti la tubercolosi non si trova nelle grandi altezze, mentre cresce a dismisura ne' quartieri, ove vi è il massimo agglomeramento di popolazione: vuol dire che la minor frequenza della tubercolosi sta in ragion diretta del vivere isolato ed a pien'aria. Oggi le statistiche ànno messo in luce molto bene questi fatti. A Parigi vi sono ne' bassi quartieri le così dette locande di notte, come anche in Napoli ed in altre città grandi: son queste de' piccoli ed angusti tuguri, contenenti una quantità di letticiuoli, l'uno accosto all'altro, ove l'operaio va a dormire. Ora i mediei di là ànno fatto delle statistiche, ed àn rilevato nientedimeno la enorme cifra del 5.° di questi operaj, tutti attaccati e morti di tubercolosi. L'è questa, senza dubbio, una conferma del paragone che si è voluto stabilire tra la malattia in esame, e tutte quelle a fondo zimotico, come a mò d'esempio il tifo, il còlera, la febbre gialla, ecc. ecc.

2.° Un'altra approssimazione della tubercolosi con le malattie da infezione si è trovata nelle febbri eruttive, segnatamente la forma miliare acuta. Infatti nel mentre un individuo gode il più perfetto stato di salute, vien preso da accessi di freddo, indi da una febbre altissima, da un abbattimento di forze, a cui tien tosto dietro grande torpore ce-

rebrale, tosse secca, subdelirio (anche senza la tubercolosi delle meningi), meteorismo, disturbi gastrici, tumore di milza, roseola o sudamina, lingua arida e fuliginosa, ecc. ecc. Vedete adesso se si possa avere un quadro più caratteristico di un processo acuto da infezione! Già rammentate che io, in parlando del dermo-tifo, ho trattata la diagnosi differenziale con la tubercolosi acuta miliare, ed ho accennato ancora al fatto che moltissimi ed abili clinici hanno spesso volte equivocato l'una malattia con l'altra. Tutto ciò perchè si riducono a ben pochi i criteri differenziali, e quel che peggio che soventi si trovano ripetuti in ambo i processi morbosi. Voi lo ricordate quando vi dissi che bisogna esser minutissimi nell'indagare i fatti anamnestici e la eredità, allorchè si sospetta a preferenza una tubercolosi miliare acuta: in questa la roseola è molto raro a trovarla, e la pelle non raggiunge mai quel grado di secchezza o di aridità come si osserva nel tifo: la tosse e l'affanno, sebbene anche si riscontrino qualche volta nel processo tifico, pure qualunque sia la estensione della bronco-pulmonite e dell'ipostasi, giammai arrivano a quel grado d'intensità come si notano nella tubercolosi acuta, dove si può dire, che i fatti più salienti del quadro nosografico sono appunto quelli riferibili all'apparato respiratorio. Ma ad onta di ciò, vi ripeto a non dimenticare la possibilità di uno scambio diagnostico, allorchè questi pochi segni manchino in singoli casi del loro giusto valore semejologico.

3.° La parte nuova sperimentale poi è stata la inoculabilità della tubercolosi. Tubercoli tolti da' polmoni di cadaveri, ovvero liquidi presi da caverne tubercolari, inoculati nel ventre, nel collo, nelle orecchie di conigli, e questi messi uniti ed in anguste località, ovvero separati ed a pien'aria, alimentati scarsamente oppure abbondantemente, in più o men breve tempo si è veduto manifestare un degradamento nutritivo; ed anche quando sono stati uccisi prima dell'insorgere di questa denutrizione, si è rinvenuto nel massimo numero de' casi una tubercolosi diffusa quasi in tutt'i visceri. Anche nelle vacche la tubercolosi si è vista riprodurre mediante la inoculazione di detriti tubercolari. Di qui la conclusione, che come il sangue de' sifilitici alle volte ha mostrata

chiaramente la proprietà contagiosa, così lo stesso si è pensato della tubercolosi, e si è in ultim'analisi si è conchiuso essere la tubercolosi contagiosa al pari della sifilide e del tifo.

Ed a proposito della specificità della materia tubereolare si è detto dal Villemin: vero che noi non sappiamo nè anatomicamente nè chimicamente distinguere se la degenerazione caseosa di una ghiandola linfatica si sia operata per un processo infiammativo comune, per sifilide, per scrofolosi, o infine per tubercolosi, essendo identico in tutt'i casi lo aspetto; ma dovette anche convenire, ripiglia il medesimo, che l'innesto del prodotto caseoso di una ghiandola cervicale scrofolosa non mi ha generata affatto la tubercolosi, dovechè quando mi son servito di materie notoriamente tubereolari ho veduto riprodursi il tubercolo. Vedete, questo è un argomento che, spogliato di qualche esagerazione, ed ove si ripettesse, avrebbe un valore molto più grande di una qualunque osservazione obbiettiva od analisi chimica; e si collegherebbe all'altro fatto che, inoculando pus vajuoloso, si ottiene la riproduzione della pustola, mentre non si ha nulla quando viene innestato pus di una flogosi comune, avvegnacechè i caratteri obbiettivi e chimici non diversificassero per niente tra loro. Ma gli oppositori dicono: noi abbiamo de' fatti in principio che contraddicono la specificità, come ad es. il non ritrovarsi sempre ed impreteribilmente la eredità nella tubercolosi, nè esistervi una causa diretta e speciale, ovvero un gruppo determinato di condizioni, che in qualunque modo esse operino, sempre la determinino. Infatti io vi dissi in altre lezioni, che moltissimi soggetti non nascono tubercolosi, ed intanto lo diventano sia per uno stato congenito di cloro-anemia, sia per profuse emorragie, per un dermo-tifo sofferto, per esser vissuti in un'aria malsana ed umida, per la nessuna osservanza a' precetti igienici, per l'agglomeramento di molte persone, e così via via: di qui la nota legge che qualsivoglia causa, atta a deperire la nutrizione può possibilmente produrre la tubercolosi. E non solo questo corollario si oppone, come vi dicevo poc' anzi, al concetto della specificità, ma evvi ancora un altro argomento, riferibile esclusivamente alla storia anatomo-genetica del tubercolo, e cioè che vi possono essere delle polmoniti lobulari, che sono suscettive a subire la degene-

razione caseosa, e capaci a dar luogo allo sviluppo della vera tubercolosi miliare.

Nondimeno voi comprendete che io debbo dirvi il *pro* ed il *contra*: e difatti rispondono a queste due opposizioni col non negare le diverse condizioni produttrici della tubercolosi, ma sostengono che desse non sono che cagioni predisponenti, cioè mettono l'organismo in uno stato, che il virus trovi opportunità a svilupparsi. Ed allora accade della tubercolosi quel che suole avvenire in tante altre malattie, vale a dire di ammettersi la possibilità che tutti continuamente ispirino questo virus, ma che naturalmente non tutti conservino quella medesima suscettività a contrarre la malattia tubercolare. Ed in verità un riscontro analogo voi lo trovate nelle malattie così dette parassitarie, le quali han sempre bisogno di alcune particolari condizioni per riprodursi. Io vi ricordo sul proposito quel caso di morbo pedicolare che avete osservato ultimamente nella Clinica delle donne. Ebbene quella continua riproduzione di pidocchi che ogni giorno si constatava, ad onta della estrema nettezza usata, esprimeva senza dubbio che in quella pelle vi dovevano essere tutte le condizioni favorevoli per la fecondazione delle uova, e quindi per la genesi de' parassiti. Così nella tubercolosi, si è detto che tutte quelle diverse cause, ancorchè si vogliano riguardare come effettive per lo sviluppo di essa, non escludono punto la esistenza di un virus.

Intorno alla seconda quistione della unicità o molteplicità del processo patologico della tisi, i sostenitori della prima non negano, che la tubercolosi possa soventi volte complicare la pulmonite catarrale cronica; ma tosto ripigliano, che delle relazioni abbastanza strette devono passare tra questi due processi; relazioni, che vengono in massimo grado dimostrate dal vedere, che spessissimo la detta pulmonite, o meglio le ripetute pulmoniti lobulari si destano in quelle persone che o hanno la tubercolosi miliare, resa già *obsoleta*, ovvero è prossima a generarsi. E ciò tanto vero, che in quest' individui, morti con siffatta forma pneumonica, l'autossia rivela sempre un focolajo più o meno esteso di metamorfosi caseosa. E la generalizzazione del processo tubercolare in tutto l'organismo non si può diversamente spiegare che mediante la natura infettiva del tubercolo. Orbene, una tale proprietà

non vi sveglia nella mente la idea della specificità? E poi, vi soggiungo, niun'oggi può sconvolgere che in questi ultimi anni lo studio della micologia ha contribuito non poco ad illustrare la patogenesi di molte malattie a fondo così detto zimotico; teoria, che ogni giorno va sempre più consolidandosi. La scoperta del *Microsporon phurphur* nella pitiriasi versicolore, quella del *Tricophyton tonsurans* nell'erpete toncente, del *Microsporon Audouini* nella onfasi, dell'*Achorion Schoenleinii* nella tigna favosa, delle sporadi o *Mycodermi* rinvenuti nel colera, e da un distinto botanico-tedesco anche nel tifo, della immensa quantità di batteri ritrovati nel sangue di coloro che hanno il carbonchio, ecc. ecc., confermano senza dubbio il grande progresso che ogni giorno si va facendo intorno a questa nuova branca della patologia. E siffatti germi naturalmente esistono nell'aria, giusta come hanno dimostrato gli esperimenti all'uopo stabiliti; esperimenti, che vengono ad essere anche confermati dall'osservazione clinica, cioè il non vedere insorgere le malattie zimotiche nelle grandi altezze, appunto per esser quivi l'aria purissima.

Ora venendo ad una conclusione, cosa dobbiamo noi pensare circa la tubercolosi? È un processo morboso unico, specifico, e quindi contagioso, ovvero no? A me pare che la conclusione finale potrebbe riassumersi in tre principali postulati.

1.° Essere molte e diverse le condizioni eziologiche che possono determinare la tubercolosi;

2.° Non esservi dubbio alcuno sulla virolenza o proprietà infettante della tubercolosi;

3.° Rimaner dubbioso soltanto il fatto, se cioè tutte quelle cause, credute sinoggi come effettive, non abbiano altro valore che quello di predisporre l'organismo, affinché il virus speciale (tubercolare) trovi agio a poter generare effettivamente la malattia; virus, contro cui nessun rimedio diretto può distruggerlo, salvo i profilattici a prevenirlo.

Signori, queste sono discussioni scientifiche, che io spero entrino presto a far parte delle quistioni sociali le più interessanti, dovendo essere tutte risolte a beneficio dell'umanità, tanto afflitte da un sì terribile malanno !...

[Sulla opinione che la tubercolosi possa essere un processo specifico da infezione, e quindi sulla possibilità del contagio, ò già estesamente parlato nelle note precedenti, dove ò fatto trasparire le tendenze che la scienza cominciava a spiegare, dopochè si è messa 'in campo la inoculazione del tubercolo. Ora dal punto di vista delle conclusioni tirate da parecchi sperimentatori, mi piace qui riferire la classifica che ne fa il Klebs in un suo recente lavoro, elaborato in compagnia di Valentin, *Contributo alla storia della tubercolosi* (*Virch. Arch. Vol. 44, p. 254.*) Questi distingue tre categorie di osservatori: una 1.^a che ammette la trasmissione della tubercolosi per innesto e quindi la specificità del processo, ed il contagio; una 2.^a che riconosce la specificità, un virus, ma mette ogni dubbio sui risultati dell'inoculazione negli animali; una 3.^a che riguarda i prodotti dell'innesto, come risultati d'una irritazione meccanica, senza nulla di specifico.

Come si vede, noi ci troviamo sempre da capo con la quistione, di sapere cioè se il tubercolo sia un prodotto specifico, ovvero semplicemente irritativo. Anche le ultime ricerche sperimentali de' prof. Cohnheim e Frankel (*Virchow's Archiv*, Vol. 43, p. 216.) non arrivano menomamente a rispondere agli attacchi di una facile critica; anz' i loro esperimenti menano ad allargare grandemente il significato patologico del tubercolo, e nello stesso tempo ad attenuare la importanza di un processo specifico, e quindi della possibilità del contagio nel senso ristretto. E difatti l'aver prodotta la tubercolosi miliare ne' cani e nelle cavie, mediante l'introduzione nel cavo peritoneale di sostanze le più svariate (particelle di granulazioni tubercolari, di sarcomi, di condilomi, di pus in via di regresso; di guttaperca, di filaccica, ecc.) non provano altro, che il facile trasporto di tutti questi prodotti nella circolazione, il loro soffermarsi nelle capillarità dei diversi organi, ed il destare nelle singole località semplici processi irritativi e neoplastici. In verità io non comprendo come con siffatte ricerche si possa essere sul fine autorizzati a concludere, che l'inoculazione nel sangue di diversi detriti sia la causa prossima della tubercolosi miliare negli animali, e per conseguenza atta a dar luogo alla infezione secondaria, qualora però non si voglia intendere per *tubercolo miliare* una semplice neoplasia tubercoliforme.

Ad ogni modo quali sieno le mie convinzioni sul riguardo, io già l'ò espresse in altro luogo. Ho voluto soltanto, in proposito della contagiosità, ricordare anche questi ultimi esperimenti di autori noti nella scienza, onde rafforzare semprepiù il già innanzi discusso.]

LEZIONE XII.

Signori:

Dopo aver finito di esporvi l'intero quadro generale nosogenico e nosografico della tubercolosi polmonare, ci resta ora a trattare un ultimo argomento, che è senza dubbio il più importante, quello cioè della *curabilità della tubercolosi*.

In tesi generale la tubercolosi è una malattia possibilmente curabile, e tale possibilità si poggia principalmente su due ragioni: 1.° che i tubercoli, appena trasformati in sostanza caseosa o nell'atto di subire questa fase, possano essere incapsulati in un neo-tessuto cicatriziale, formatosi all'intorno, e così rimanere come un *caput mortuum* senza più destare reazione di sorta: 2.° che i tubercoli, generati in un punto, non giungano ad infettare il tessuto sano delle vicinanze, forse per una diversa modificazione nutrizia che il medesimo possiede, e sì che nuove eruzioni tubercolari più non avvengano. Queste però, come vedete, sono possibilità alquanto astratte, inquantochè nel caso concreto non è così facile incontrarle. Dagli annuari statistici che ho consultati a Londra nel 1866, elaborati specialmente da Williams, Prof. al Collegio de' medici, ho rilevato che in 7000 tubercolosi, la media di vita à avuta la durata di 4 anni. Laënnec e Louis ne facevano la riduzione a 2 anni soltanto; vuol dire che si è guadagnato 2 anni

di vita dippiù dopo la introduzione dell'olio di merluzzo, proposto la prima volta dal citato autore inglese, ed oggi usato quasi come ordinaria bevanda nella Svezia, nella Norvegia, ed in Irlanda. Decomponendo poi la cifra de' 7000 infermi, il Williams à constatato su 24 casi la durata da 6 a 30 anni, mentre su altri 20 casi la vita si è protratta sino a' 40 anni. Nel grande Ospedale de' fisici di Brompton la statistica dal 62 al 64, su 6000 infermi, à registrato 251 casi, in cui la malattia, giunta ad un periodo, aveva fatto sosta, per indi declinare più o men presto alla guarigione: cosicchè si è avuto l'uno su 25, o per meglio dire il 4 0/10 di guariti. Tali risultati si devono senza dubbio alle ottime condizioni, nelle quali è messo l'Ospedale di Brompton, fra le altre di esser fornito di un sistema di ventilatori artificiali, mercè una macchina a vapore, affinchè l'aria, attraversando de' graticci, possa venire continuamente rinnovata nell'interno delle corsie. Dippiù le sale sono scompartite siffattamente, che l'una non à comunicazione con l'altra, e così che non è un solo Ospedale, ma un gruppo di tanti piccoli Ospedali, ciascuno rappresentato da una sola corsia. Poi vittitazione carnea in tutta la estensione, e l'olio di merluzzo per bevanda ordinaria. Solo in questo modo noi possiamo sperare che, perfezionandosi sempre più il metodo curativo, avremo in seguito una migliore statistica, fondata soprattutto sulla buona igiene de' paesi, e sulla più estesa istruzione de' popoli.

In generale la cura della tubercolosi^{va} divisa in due parti; la *ricostituente*, che abbraccia anche la *profilattica*, in quanto l'una e l'altra sono integrate dagli stessi rimedi, e la *sintomatica*, che serve per tutti gli accidenti che precedono ed accompagnano la malattia tubercolare.

1.° Ed in riguardo a' rimedi profittevoli, il primo, che si può dire il sovrano fra tutti gli altri, è l'aria, specialmente quell'aperta e ventilata della campagna. In ciò le statistiche parlano in un modo veramente incontestabile, nel senso cioè che nelle grandi città la cifra dei fisici è quadrupla e quintupla. Bisognerebbe che i figli di signori tubercolosi andassero nelle loro proprietà rurali a fare i coloni. È il miglior

precetto profilattico che si può dare a costoro, invece di commendare un mondo di cure toniche e continuare a fare i signori in città.

Altro mezzo profilattico è senza dubbio l'aria delle grandi altezze; rimedio commendevole, specialmente quando verso i 18 o 20 anni la nutrizione cominciasse ad attenuarsi, e quando un'attenta osservazione constata già alcuni piccoli segni, indicanti la incipiente formazione di qualche acicolo tubercolare. Ma sventuratamente non tutti si trovano in condizione a poter fruire di un simile precetto. Gli abitanti dell'alta Italia lo possono più di noi, atteso la vicinanza degli Appennini; ed infatti hanno fabbricato in quelle pertinenze delle *maison de santé*, corredate di tutt'i comodi necessari per dimorarvi convenientemente, e così escuire con ogni esattezza la cura. I signori della Spagna, della Svezia e dell'America, quando cominciano ad avvertire qualche segno della incipiente malattia, vanno al Messico, e talvolta anche a Quito o a Pò, e bisogna dire che se ne salvano parecchi.

Ancora l'aria marittima riesce tante volte non solo come rimedio profilattico, ma anche curativo della tisi al periodo nascente. In verità i viaggi di mare spiegano una grande influenza su tutto il sistema vegetativo, modificandolo interamente, o meglio distruggendo quella morbosa disposizione che aveva. Il più bello esempio ce lo porge il fatto, che di rado gli uomini di mare vanno soggetti a questa malattia. Ricordo sul proposito un medico, una volta mio discepolo, tisico con caverna, il quale viaggiava continuamente da Marsiglia al Cairo e viceversa; ebbe ne costui per più anni menò innanzi la vita in uno stato sufficientemente buono. Volle poi sospendere il viaggio, ed ecco da capo la tosse con abbondante espettorazione, il riaccendimento della febbre, la consunzione e via via. Poscia partitosene per l'America non ne ebbe più notizia. Alcuni spiegano questa influenza modificatrice al jodo ed al bromo contenuti nell'aria marittima: ciò è possibile, a causa dei buoni effetti che si sono talvolta ottenuti dalle inalazioni jodiche, ed è ancora molto probabile, che l'immenso appetito che desta l'aria di mare, dipenda dalla grande ventilazione, e quindi dal rimuoversi di quei principi infettanti organizzati rattrovantisi in essa, e che di cer-

to in alto mare o non vi debbono esistere, o al più in una minima quantità.

L'alimentazione è un altro mezzo a cui bisogna soprattutto badare, anche quando si volesse ammettere con Villemain una causa speciale, un virus, come tutte le malattie zootiche. Il fatto positivo che rimane come un domma è, che si va incontro alla tubercolosi appunto quando la nutrizione è degradata; vuol dire che il decadimento nutritivo è una causa indiretta, la quale rende più possibile lo sviluppo della malattia. Diffatti il Villemain, avvegnacehè creda che i germi od i virus della tubercolosi nuotino nell'aria, e che ciascuno ne ingerisca sempre una porzione, pure non nega che questi germi attecchiscono solo in quelli, la di cui nutrizione è oltremodo depauperata.

Ora la migliore alimentazione è precisamente quella degli albuminati, ed in specie la carne, che è la più ricca di principi proteici. Una buona alimentazione, come sapete dalla fisiologia, vien costituita da sostanze albuminose ed amidacee, da grassi e sali: sono quattro sorgenti di vititazione, che a differenza de' rimedi sopranotati, tutti possono procurarsele. Un pezzo di pane, fatto con grano turco o con patate, anche il più misero proletario può mangiarlo, e così introdurre nel suo organismo tanta materia amidacea per quanto gli bisogna. Dicasi lo stesso de' grassi, come il burro ed altre sostanze affini, le quali anche che non vengano introdotte come tali, pure si contengono in parte nelle sostanze amidacee. Il grano turco, la segale ed il frumento posseggono pure i sali, specialmente i fosfati. Ma, come dicevo poc'anzi, i cibi, forniti di abbondanti principi albuminoidi, sono la carne, le uova ed il latte. Rispetto alla carne la proporzione di questi è diversa, secondo l'animale a cui appartiene: mi basta però dirvi che quella de' volatili contiene più albuminati di quella di manzo e di vitello. Quest'ultima carne suole anche somministrarsi cruda, pestandola e facendone de' boli, ammassati ed avvolti nello zucchero. Si badi intanto a cambiare spesso la forma di preparazione, dandola soventi volte pure in arrosto, altrimenti l'infermo ne infastidisce, e quindi non ne usa più.

Il latte è pure uno de' migliori mezzi di vittitazione, perchè contiene il burro, lo zucchero, la caseina ed i sali; ma è una bevanda che solo ne' luoghi elevati si digerisce bene, per non possedere nessun principio estrattivo aromatico, come la carne, i brodi, ecc.; sostanze, le quali stimolano lo stomaco e costringono le ghiandole a segregare abbondante succo gastrico. Quindi trovandosi l'infermo ad abitare un luogo molto elevato, come ad es. il monte S. Angelo, potete benissimo fargli bere del latte, mentre stando in città fa d'uopo aggiungere alla dieta lattica un pò di bicarbonato di soda, ovvero un'acqua aromatica, come quella di finocchio o di melissa.

E su questo proposito devo dirvi, che può tornare molto più utile il formaggio, per trovarvisi concentrata la caseina, che facilmente si digerisce. Già è dimostrato che la sostanza nutritiva, che in un determinato volume contenga maggiore materia albuminoidea, è appunto il formaggio, a preferenza della stessa carne. Ciò perchè è tutta caseina, meno un pò di burro, mentre mangiando un egual volume di rosbiff o di bisteck, si hanno da digerire moltissimi principi che ne costituiscono il peso totale, come la fibrina, la creatina, la creatinina, la tirosina, l'acido inosico, l'osmazoma, l'acido urico, ecc. ecc. Non c'è cosa peggiore ne' tossici, che quella di fare indebolire il loro organismo con cibi poco nutrienti e di difficile digestione.

2.° A' mezzi così detti profilattici facciamo adesso seguire i rimedi propriamente detti analettici o costituenti, ed in prima dell'olio di fegato di merluzzo. Senza dubbio bisogna convenire, che da quando si è introdotto l'uso dell'olio di merluzzo, la curabilità della tubercolosi è divenuto un fatto alquanto più frequente: ed anche ne' casi di non verificata guarigione gl' infermi sono vissuti molto più lungo tempo rispetto a quelli di una volta. È questione se l'olio di fegato agisca come una semplice materia grassa, per l'acido grasso che contiene simile all'acido valerianico, ovvero per la notevole proporzione d'iodo che trovasi in esso combinato. È molto probabile che operi per la materia grassa, come quella sostanza che da un lato risparmia la consumazione de' tessuti prodotta dalla combustione dell'ossigeno, e dall'al-

tro serve per la nutrizione e riproduzione degli elementi cellulari. Questo sovrano rimedio però è l'inconveniente di essere molto disgustoso, e quindi indebolisce lo stomaco, destando una forte dispepsia. Comunque sia l'è una tale circostanza, che non si oppone alla sua somministrazione, tantopiù che la dispepsia non si determina che in singoli individui. L'è perciò, che in casi d'intolleranza, vi si può mescolare un pò di acqua aromatica, o far tergere prima la bocca con l'alcoolato di menta, onde indebolire la squisitezza gustativa delle papille della lingua. Vi si può pure unire il vino chinato, o una miscela di vino ed infuso di genziana, di camedrio, ecc., con poche goece di essenza di anisi, e così nascondere in parte il fetore. Un altro precetto indispensabile a conoscere si è di non prendere quasi mai l'olio di fegato a digiuno, per la semplice ragione che essendo di difficile digestione, è buono che lo stomaco venga precedentemente eccitato da' cibi: e dippiù è prudenza ancora di tratto in tratto sospenderlo, per indi presto riprenderne l'uso. Occorrendo il caso di aversi a fare con un soggetto abitualmente dispeptico, e per conseguenza già molto estenuato, questi non potrà naturalmente digerire neppure un solo cucchiarino di olio, massime nella stagione estiva, ed è allora indispensabile mandarlo a soggiornare in un luogo elevato, per vedere se si possa quivi tentare la cura.

L'olio di fegato di merluzzo nell'Ospedale di Brompton vien surrogato dalla glicerina, e da non guarì presso noi dall'estratto di grano tallito. È un liquido rossastro, molto consistente, quasi come la gelatina tremola, che si estrae dall'orzo tallito che germoglia, e che contiene in abbondanza fosfati, zucchero, destrina, e qualche poco di caseina e di albumina. Se ne possono dare parecchi cucchiari al giorno, poichè è molto più digeribile dell'olio, e per questo riguardo è preferibile, segnatamente quando l'individuo è molto indebolito nelle forze digerenti. Ma ritornando all'olio devo infine farvi avvertire, che desso riesce sempre inutile, anzi dannoso, in quei tali soggetti già con tubercolosi avanzata, molto diperiti e febbricitanti, ed in cui le forze digerenti reclamano più che mai il bisogno di essere sostenute.

L'olio di merluzzo, sappiate, è un gran rimedio, ma come profilattico, ed al massimo ne' primi periodi della malattia, passati i quali, ripeto, o è inutile o dannoso.

Un'altra serie di rimedi è fatta dalle così dette tisane, delle quali se ne sono inventate una infinità contro la tubercolosi, ma tutte senz'alcun profitto. Solo possono avere qualche applicazione terapeutica gl'infusi amari, o semplici o aromatici, come la genziana, il legno quassio, il calamo aromatico, ecc., pel principio poc'anzi detto, cioè in quanto migliorano le avviliti condizioni gastriche.

Vi sono molti altri espedienti ugualmente stimati, ma non specifici, come si è preteso da taluni: e questi sono lo zolfo, l'arsenico, i preparati d'iodo e di calce, in ispecie il ioduro di potassio e l'ipofosfito di calce. Di questi e di alcuni rimedi sintomatici parleremo nell'ultima lezione di domani.

LEZIONE XIII.

Signori:

Seguitiamo e terminiamo. Ieri vi dissi che la cura profilattica sotto molti punti di vista era la stessa della cura ricostituente, e per conseguenza incominciando da certi espedienti igienici, quali la buon'aria, il livello barometrico, il vitto azotato, ecc., entrai presto a parlarvi di alcuni principali rimedi terapeutici, come l'olio di merluzzo, e le tisane. Promisi inoltre che vi avrei quest'oggi tenuto discorso di parecchi altri farmaci, da taluni vantati a segno da farli credere come specifici, da altri tenuti affatto in non cale, e che appunto per ciò è buono che li conosciate. Questi sono: lo zolfo, l'arsenico, il jodo, il fosforo ed il cloruro di sodio.

1.° Per lo zolfo, intendo segnatamente alludere alle acque solforose, le quali contengono una quantità di sali, e le semplici a preferenza delle termali. Godono gran fama presso di noi le acque di Telesia in Terra di Lavoro, e quelle di S. Lucia in Napoli. Talvolta queste acque in alcuni punti di sorgente riescono purgative, e ciò per i molti sali di soda e di magnesia che vi si trovano mescolati; ma in generale la loro azione, dopo averne fatto uso per qualche tempo, è quella di produrre un incitamento in tutt' i sistemi organici, e specialmente nel vascolare, e così che possono tornare molto utili in certi organi.

smi, il cui movimento nutritivo è abbastanza rallentato. Bisogna dire in verità che molti medici se ne giovano con profitto, e se le acque de' Pirenei si son rese tanto celebri da meritare la fiducia de' medici francesi e spagnuoli, l'è stato precisamente per questa particolare azione eccitante che posseggono. Ma sventuratamente le acque solforose presso di noi non possono venire in alcun modo usate, pel nessun pregio, e quindi per la poca cura in cui son tenute, in guisa che mancano di apposite ed adatte abitazioni, e di ogni sorta di comodo di vita, perchè un individuo vi possa alquanto bene dimorare. Certo è che le acque di Telesia sono altrettanto buone quanto quelle de' Pirenei, perchè riescono ugualmente eccitanti, rinforzando le sistoli cardiache, accrescendo la quantità delle urine, e quindi riuscendo indirettamente come analettiche. S'intende poi da sè che, allorquando vi è la febbre, le medesime sono affatto controindicate.

2.° L'*arsenico* nella tubercolosi polmonare venne la prima volta commendato da Dioscoride, medico greco, donde il nome di *granuli* o di *sigaretti di Dioscoride*. Dimenticato affatto nell'epoche posteriori, questo rimedio è stato ultimamente introdotto di nuovo nella terapia da Trousseau e Koel. Si può prescrivere in pillole, cominciando la cura in modo, che 5 centigr.ⁱ vengano divisi in 50 pillole, dandone 1 sino ad 8 e 10 al giorno, e così fare introdurre nell'organismo fino a 10 milligrammi di arsenico nel corso della giornata (Trousseau). Invece dell'arsenico può anche darsi l'acido arsenioso, facendone una soluzione con l'acqua distillata, e somministrandola con quella medesima norma, che abbiamo testè data, cioè cominciare prima con la 50.^{ma} parte, mediante misura con tubetti graduati, ed indi gradatamente aumentarne la dose. Ove poi vogliasi fare uso de'sigaretti, fa mestieri prima preparare una soluzione di acido arsenioso, fatta con 2 a 4 grm.ⁱ di acido in 20 di acqua distillata; indi si bagnano delle listine di carta bibula, si seccano, e poscia si fumano. Non c'è dubbio che l'arsenico à un'azione molto poderosa: desso da un lato agisce come calmante nello stato di sopraeccitazione febbrile, e dall'altro sveglia l'appetito, e dopo l'uso protratto mi-

gliora la nutrizione in generale. L'arsenico è indicato in tutt' i periodi della tisi, anzi riesce molto più efficace negli stadi già molto inoltrati, modificando soventi la natura dell' espettorato purulento, e diminuendone quindi la quantità. Oggi si dà financo la preferenza all' arsenico sul chinino, per sedare la febbre serotina accompagnata da profusi sudori, e dal risultante decadimento rapido della nutrizione. In questi casi l'arsenico torna veramente giovevole, ma, intendete bene, mai come specifico, siccome voleva far credere Dioscoride; e neanche bisogna celebrarne troppo la sua utilità, come à fatto Trousseau negli ultimi anni di sua vita. Ciò non pertanto la sua virtù terapeutica contro alcuni fatti sintomatici della tisi non si può certo revocare in dubbio. Un' altra maniera di somministrare il farmaco in discorso è la tintura del Fowler, la quale non è altro che un arsenito di potassa, ovvero la tintura di Pearson, che è un arseniato di soda. Entrambe queste tinture si cominciano a dare alla dose di 2, 3 gocce al giorno, sino a 10 gocce, nell' acqua distillata, o in un pò di acqua aromatica.

3.° Il jodo à avuto del pari una larga raccomandazione nella tisi polmonare, specialmente sotto la forma d' joduro di potassio, dato sia internamente che per inalazione. Vi debbo dire in verità che io non ò nessuna fiducia nelle inalazioni jodiche, tanto vantate contro la tubercolosi, poichè non mi è parso che spiegassero tutta quell' azione, che si è voluta loro attribuire. E devo soggiungervi, che ò anche interrogato i medici dello Spedale di Brompton su questo riguardo, i quali certamente sono forniti a sufficienza di macchine da inalazione, e mi dicevano di non averne ottenuto alcun pro. Nondimeno non si può sconfessare che il joduro di potassio, dato internamente, forma generalmente la base della terapia della tubercolosi, e ciò appunto pe' mirabili effetti che alcune volte si son visti, massime al principio della malattia. Ma badate però a non esagerarne la efficacia, e decantar prodigi insussistenti ed immaginari, perchè vi ripeto che questo rimedio, salvo in quelle condizioni testè citatevi, non spiega tutto quel vantaggio, che e medici ed infermi si sperano di ottenere.

4.° Ed intorno al fosforo o a' suoi preparati, Churchill à niente-meno sostenuto che questo rimedio spiega la stessa efficacia, che possiede la chinina contro la febbre intermittente. Voglio qui parlare in ispecie degl' ipofosfiti di soda e di calce, della cui virtù antisettica l' autore nel suo lavoro invoca la favorevole opinione di molti clinici, e raccomanda che bisogna esser pertinaci nell' uso, e badare segnatamente alla esatta preparazione del farmaco. Quest' ipofosfiti, giusta come consiglia l'autore, si possono prescrivere alla dose di 1 grm.° sino ad 1 1/2 al giorno, facendone una soluzione, e bevendola pochi minuti prima di desinare. Ove poi non sieno tollerati ei propone allora di dare lo sciroppo d'ipofosfito. Intanto ecco quel che posso dirvi in proposito. Ho sperimentato in moltissimi animali l' uso degl' ipofosfiti, e gli esperimenti li ò fatti con quelle medesime regole raccomandate da Churchill: in principio non ci ò veduto alcun profitto, ma in prosiegua ò notato un certo miglioramento nella facoltà digerente e nello smagrimiento, come pure una tal quale tregua nel progresso della malattia.

5.° Un altro rimedio, che si è anche ultimamente usato contro la tisi è il cloruro di sodio, comechè un sale che entra a far parte integrante della composizione del sangue, mantenendo viva l' attività de' globuli, ed agevolando così il processo della sanguificazione. Voi già sapete che lo stesso succo gastrico à bisogno de' sali a base di soda per spiegare la sua azione dissolvente sulle materie alimentari. Ora fondandosi su questi principi Latour, medico francese, à sperimentato il sale in discorso nella tubercolosi, ed asserisce di aver osservato un signficante miglioramento nella progrediente consunzione. Il modo di amministrarlo, secondo Latour, è nel latte di capra, oltre poi di farne ingerire all'animale un 15 a 20 altri grm.ⁱ, di unita agli ordinari cibi. A Parigi vi sono de' luoghi, destinati appositamente, ove si va a bere questo latte, e l' autore afferma che combinato agli alimenti giova dippiù.

Passiamo ora a discorrere della cura sintomatica, i di cui effetti sono sempre più evidenti di quelli che si sperano o si vogliono ottenere dalla cura del processo morboso.

1.° In primo luogo son da ricordare le ricorrenti congestioni, che accompagnano la produzione tubercolare; quelle medesime che, arrivate ad un punto, determinano la emottisi. Queste tumultuarie congestioni collaterali, le quali, come già sapete, sono più o meno estese, secondo la quantità del tessuto impegnato, e che non sono da confondersi con quelle che precedono le ricorrenti bronco-pulmoniti, sono caratterizzate da una maggiore ansietà di respiro, dalla tosse, e da una forte reazione febbrile. Ad ovviare le stesse io mi giovo qualche volta de'salassi, delle mignatte e delle coppette, cioè quando trovo l'apice polmonare molto ingombro di sangue, e quindi affanno considerevole, fin quasi alla cianosi, e tosse continua e stizzosa; il quale ultimo accidente io soglio combattere come se si trattasse di una bronchite, amministrando cioè l'infuso d'ipecacuana, ed ove riesca inefficace anche il tartaro stibiato alla dose di 5 o 6 centigr.ⁱ Si suole ancora usare contro le dette congestioni l'acido arsenioso, raccomandato da parecchi, che ne hanno studiato bene la sua azione, come anticongestivo, operando sulle fibre vaso-motorie. Certo è che questi stati morbosi concomitanti devono esser curati con molta delicatezza: qualche brodo, qualche uovo, qualche piccola porzione di carne, e riposo assoluto; e per medicamenti l'infuso d'ipecacuana, il tartaro stibiato, e se occorre anche 4 o 5 gocce di tintura del Fowler.

2.° Un'altra forma morbosa molto esiziale, che suole spessissimo associarsi alla tubercolosi, è il disordine gastrico, e ricordatevi che voi troverete appena un solo individuo sopra 40 che digerisce bene. È più dispepsia che catarro gastrico, cioè più torpore de' nervi sensitivi e motori, che vera iperemia irritativa, e ciò potete desumerlo dal grande sviluppo di gas nello stomaco e dalla lingua netta. Ora tale stato bisogna curarlo, e riesce utilissimo il sotto-nitrato di bismuto e la magnesesia usta. Se vi è poi realmente catarro, allora giovano gl'infusi amari, con la radice di colombo, di canedrio, di calamo aromatico, di genzianella, ecc., da prendersi nelle ore del mattino, e nel giorno la limonata effervescente. Anche in questi casi si dà il bismuto, unito specialmente al bicarbonato di soda, nella quantità uguale

di 50 centigr.ⁱ Da qualche tempo si suole da' pratici ricorrere eziandio alla pepsina, rimedio, che non deve darsi a dose frazionaria, altrimenti non giova a nulla; ma bisogna prenderne 5, 6 sino a 10 grm.ⁱ al giorno. Abbiamo in commercio due specie di pepsina, quella di Corvisart, nella quale manca l'acido lattico, e l'estratto di pepsina di Erba, che può anche darsi senza acidolarlo, essendovi combinato il detto acido; ma l'ordinaria prescrizione è: acqua distillata grm.ⁱ 10 o 12, pepsina grm.ⁱ 2 o 3, acido lattico gr. 5 o 6. Ultimamente nella mia pratica civile mi è occorso di osservare una signora tifica, che non digeriva nulla, e dove dopo avere sperimentati inutilmente tutti gli amari, perchè il suo sangue non si prestava affatto alla secrezione gastrica, ricorsi alla pepsina, come quella sostanza che fungeva da fermento nello stomaco, e così potei vedere riacquistata la facoltà digerente.

3.^o Ma la condizione morbosa la più funesta, che spesso suole complicare la tubercolosi, e che accelera rapidissimamente i giorni di vita, è la così detta *diarrea de' tifici*. Il significato anatomo-patologico di questa diarrea a voi ora è abbastanza noto; comprenderete quindi, che contro di essa non vi sono che rimedi palliativi. D'ordinario si ricorre subito agli oppiacei, come l'etiope vegetale, le polveri del Dower, e poi al sottonitrato di bismuto, ed all'idrato verde di perossido di cromo. Si dà ancora in tali casi la limonea tannica con 10 o 20 centigr.ⁱ di monesia al giorno. Vi sono alcuni medici, che dopo avere somministrato con nessun profitto gli oppiacei, ricorrono al nitrato d'argento, facendo cioè bere a cucchiariate una soluzione di 10 a 20 centigr.ⁱ di nitrato d'argento in 50 grm.ⁱ di acqua distillata edulcorata. Il Graves è caldo difensore del nitrato d'argento, e perciò che a bella prima ricorre a questo espediente, allorchè si tratta di vincere una cronica ed ostinata diarrea. È pure importante in siffatti rincontri di badare all'alimentazione, col far sospendere cioè gli ordinari cibi che l'infermo soleva usare, e massime se praticava la cura lattea. Allora invece è buono dare la carne cruda a boli con qualche sostanza aromatica ed avvoltolati nello zucchero. Se ne può amministrare 100, 120, 130 grm.ⁱ al giorno, secondo l'età del paziente.

4.° Contro la tosse stizzosa, che è uno de' sintomi il più molesto che si soffre da' tisici, specialmente nelle ore della notte, vengono commendati diversi rimedi calmanti, ma badate però a non abusarne, poichè arrecano non di rado più male che bene. Noi siamo soliti a prescrivere la codeina o la narceina, alla dose di un 5 centigr.¹ in 1 grm.^o 1 e 1½ grm.^o di acqua coibata di lauro ceraso. Come già vi è detto si usa ancora l'infuso d' ipecacuana, e talora il bromuro di potassio da 5 a 8 centigr.¹ Taluni medici hanno pure commendato contro la persistenza della tosse il decotto di fellandrio aquatico.

5.° Per la emottisi riesce molto efficace la vescica di neve sopra lo spazio clavicolare del lato impegnato, ed altresì sulla scapola corrispondente. Internamente poi non soglio dare nessuna delle tante acque emostatiche, che si trovano registrate nelle farmacopee, la utilità delle quali, secondo me, è molto problematica. Invece somministro l'acido tannico e la segale, oppure l'ergotina, e ne' casi gravi una emulsione diacciata con 10, 20, 30 gocce di percloruro liquido di ferro, oltre della ordinaria bevanda nitrata. Si comprende poi bene che in tal rincontro l'infermo deve stare in un riposo assoluto, ed in una stanza ove l'aria sia fresca e di continuo rinnovata.

Signori, nel parlarvi della tubercolosi polmonare io ho voluto toccare tante particolarità, per presentarvi in un sol quadro tutta la dottrina di questa terribile e per troppo frequentissima malattia, messa in rapporto con la clinica. Sulla cura poi non ho creduto entrare in più minuti ragguagli, ma mi son limitato soltanto a riferirvi per sommi capi il metodo terapeutico che mi guida negli esercizi clinici.

FINE.



517233



